

THESIS

MUNICH

1966

SPLENOPORTOGRAPHIE - IHRE BEDEUTUNG
IN DER HEUTIGEN DIAGNOSE

Daphne Chisholm

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. R. Zenker

SPLENOPORTOGRAPHIE - IHRE BEDEUTUNG

IN

DER HEUTIGEN DIAGNOSE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Daphne CHISHOLM

aus

Kalifornien- U.S.A.

München

1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. H. Hamelmann
Mitberichterstatter: Professor Dr. R. Zenker
Dekan: Professor Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.1966

DEDICATION

To my Father, whose encouragement has been
my constant companion and whose faith in
me has never faltered.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Geschichtliches	6
Die normale Splenoportographie	11
Technik der Splenoportographie	18
Die Kollateralzirkulation	26
Gefäßveränderungen bei der Lebercirrhose	31
Oesophagusvarizen	38
Die Splenoportographie als Hilfsmittel bei der Diagnose eines Neoplasmas	42
Portale Hypertension	52
Der Wert der Splenoportographie	56
Zusammenfassung	60
Literaturverzeichnis	64



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einleitung

Dieser Arbeit liegen Untersuchungen an insgesamt 150 Kranken zugrunde, die in der Zeit von 1958 bis 1966 in der Chirurgischen Universitätsklinik München splenoportographiert wurden. Von dieser Gruppe waren 98 männlich und 52 Kranke weiblich. Der jüngste Patient wurde im Alter von 10 Monaten splenoportographiert, der älteste war 73 Jahre alt. Alle diese Kranken wurden unter verschiedenen primären Diagnosen eingewiesen.

Die größte Gruppe bestand aus 82 Patienten mit einer Lebercirrhose. Diese wurde oft von erhöhtem Portaldruck, Oesophagusvaricen, Ikterus und Ascites begleitet. Nach Meinung der meisten Autoren tritt eine Lebercirrhose nach einer Hepatitis oder als Ergebnis einer falschen Ernährung auf, sei es durch exzessive Alkoholaufnahme bei gleichzeitigem Mangel an anderen Nahrungsmitteln, sei es durch einen wirklichen chronischen Hungerzustand oder Lebensbedingungen mit einer sehr schlecht balancierten Nahrung, wie es z.B. bei den Bantu in Zentralafrika gesehen werden konnte.

Eine Darstellung der intrahepatischen Gefäße mit einer röntgenkontrastgebenden Substanz zeigt die charakteristische Füllung von parallelen Gefäßen und eine allgemeine Verarmung der Gefäße im Organ selbst. Da viele Operateure die Einführung der In-

fusionsnadel in die Milz mit einer Laparoskopie verbinden, ist die Gelegenheit zur direkten Betrachtung der Leber gegeben. Das typische makroskopische Bild der cirrhotischen Leber ist charakterisiert durch eine feinknotige Oberfläche und einem derben stumpfen Rand.

Vom Ergebnis der anschließenden radiographischen Untersuchungsserie hängt es ab, ob ein portokavaler Shunt anatomisch möglich ist und welche Methode voraussichtlich anzuwenden wäre. Durch die Kenntnis des Gefäßverlaufes und der anatomischen Gegebenheiten kann bei der späteren Operation Zeit gewonnen werden und das Operationsrisiko für den Kranken ist geringer.

Eine zweite Gruppe von 20 Patienten wurde unter der Verdachtsdiagnose "Echinococcus" splenoportographiert. Hierdurch konnten 5 dieser Kranken ausgeschlossen werden, weil die Splenoportographien keinen Anhalt für parasitäre Infiltration der Leber oder der Milz ergaben. In zwei Fällen ergab die Splenoportographie, daß es sich um ein Leberneoplasma handelte, welches ein klinisch ähnliches Bild hervorruft. In einem anderen Fall, bei dem der Verdacht auf einen Echinococcus der Milz vorlag, konnten multiple Cysten dieses Organs festgestellt werden, aber kein Echinococcusleiden. In einem anderen Fall konnte durch die Splenoportographie ein Leberneoplasma

ausgeschlossen und ein multipler Befall der Leber durch Echinococcusansiedlungen diagnostiziert werden.

In neun Fällen wurde durch die Splenoportographie ein Pfortaderkavernom festgestellt. Alle neun fanden sich außerhalb des Leberparenchyms. In einem Fall von Pfortaderkavernom bestand außerdem der dringende Verdacht auf eine intrahepatische Hypoplasie der Pfortaderäste.

In unserem Krankengut fanden sich keine Leber- oder Milzabscesse. Interessant ist die Mitteilung von SCHMAUSS u. Mitarbeitern, welche den Erfolg der Chemotherapie beim Vorliegen von Leberabscessen durch die Splenoportographie verfolgten. Die Häufigkeit von Thrombenbildungen im Pfortadersystem betrug bei unseren 150 Patienten 3 % und liegt damit etwas höher als SHERLOCK es an seinem größeren Krankengut fand. Dieser Befund wird oft bei einer Lebercirrhose, bei Blutkrankheiten wie der Polycythaemia vera und der Thrombozythaemie gefunden, ebenfalls bei Myelofibrosen. Wenn die Pfortader bei einer Lebercirrhose thrombosiert ist, so kann die Ursache auch ein primäres Lebercarcinom sein, welches von der Leberpforte her in die Pfortader eingebrochen ist.

Unklare Blutungen waren nur in 2 % der Fälle die In-

dikation zur Splenoportographie. Zu dieser Gruppe gehören nicht die Patienten, die schon mehrere Blutungen aus Oesophagusvaricen bei Lebercirrhose gehabt haben oder bei denen die Varicen durch Röntgendarstellung oder Oesophagoskopie festgestellt worden sind. In der Literatur herrscht übereinstimmend die Meinung, daß die Splenoportographie bei weitem die beste diagnostische Maßnahme ist, um die Quelle einer "idiopathischen" Blutung im oberen Gastro-Intestinaltrakt zu finden. In dieser Patientengruppe konnte die Splenoportographie zweimal massive Magenvaricen als Blutungsursache feststellen, beide wurden von den Vv. coronaria ventriculi gespeist. Die Blutungsursache bei einem dritten Patienten blieb dagegen unklar.

Die verbliebenen 7 - 8 % der Kranken umfassen verschiedene Diagnosen. Die Tabelle 1 zeigt die Verteilung der Einweisungsdiagnosen aller Patienten. Mehr als die Hälfte aller Kranken, bei denen eine Splenoportographie durchgeführt wurde, kam mit der Einweisungsdiagnose "Lebercirrhose".

Tabelle 1

Einweisungsdiagnosen bei 14 Kranken, vor der Durchführung einer Splenoportographie.

Einweisungs diagnose	Zahl	Diag verändert nach Splenoporto	Todesfälle
Cirrhose, Varicen	27		8
Unkompliz Cirrhose	26	2	3
Cirrhose, Hochdruck	11		3
Cirr, HD, Varicen	11	2	3
Cirrhose, Ascites	3		1
Cirr, Hemorrhoiden	2	1	
Cirr, Splenomegaly	2		2
Echinococcus	20	5	4
Tumoren			4
Milz	3	1	
Leber	3	1	
Pankreas	3		
Ovar	1		
Cavernom	10	1	1
Splenomegaly	4	2	
Markhemmung	3		
Thrombus	4		
Acute Ikterus	2		
Blutung			
Magen	2	1	
Unklar	1		
Leberzellschaden	1		
Leberstauung	1		
Milzvenenstenose	1		
Hiatushernie	1	1	
Hepatomegaly	1		
Chromische Pancreat	1	1	
Cruveilhier-Baumgart	1		
Polyzythemie	1	1	
Morbus Hodgkin	1		
Leber Trauma	1		

G e s c h i c h t l i c h e s

Der Anfang der Splenoportographie liegt im Jahre 1951, als zwei italienische Ärzte der Universität Turin, ABEATICI und CAMPI eine neue Methode entdeckten für "la visualization du system portal". Die Erstbeschreibung veröffentlichten sie in den Acta Radiologica in Stockholm. Sie beschrieben hierin ihre Methode, wobei sie ein Kontrastmittel in die Milzpulpa einspritzten. Ihre Erstarbeiten haben sie fast alle an Tieren durchgeführt, vorwiegend am Hund.

Im selben Jahr wurde diese Maßnahme jedoch beim Menschen durchgeführt, und zwar von zwei Gruppen: die eine wurde von BOULVIN und die andere von LEGER angeführt. Die zweite Gruppe führte diese Methode ausschließlich vor Laparotomien durch. Obwohl die Splenoportographien zunächst angewandt wurden, um die Diagnose einer Lebercirrhose und ihrer Komplikationen oder die Lage syphilitischer Gummen oder tuberkulöser Herde in der Leber zu eruieren, wurde diese neue Technik auch nutzbar gemacht in der Lokalisation primärer und sekundärer Tumoren, Kavernome, Cysten, Parasiten, Thromben und Pankreastumoren. Es stellte sich heraus, daß Splenoportographien nicht gefährlicher waren als andere angiographische Verfahren. Kontraindikationen waren hauptsächlich Gelbsucht und eine klinisch

festgestellte verlängerte Blutungszeit (Prothrombinindex unter 50 %). Die kleinen Kapillarblutungen, die nach der Punktion an der Oberfläche der Milz blieben, wurden innerhalb von 15 - 20 Tagen resorbiert.

Zwei Pioniere auf dem Gebiet der Splenoportographie, nämlich BLACKMORE und MOORE, forderten, daß diese Maßnahme nicht ohne die Möglichkeit einer sofortigen chirurgischen Intervention im Falle einer schweren Blutung oder eines Schocks durchzuführen sei. Im Gegensatz hierzu veröffentlichten zwei russische Forscher, nämlich ASHPAROVA und KARITSKAYA, ihre Ergebnisse bei über 800 Fällen von Splenoportographien, welche sowohl experimentell bei Tieren als auch unter klinischen Bedingungen bei Menschen durchgeführt wurden. Aus ihren Ergebnissen folgern sie, daß diese Maßnahme völlig sicher sei.

Unsere eigenen Untersuchungen ergeben, daß die Splenoportographie nicht ganz ohne Risiko ist. Eine Kranke starb während dieses Eingriffes und eine andere mehrere Tage später als Folge der Splenoportographie.

Die erste dieser Patientinnen, eine 64 Jahre alte Frau bekam während der Splenoportographie ein plötzliches Herzversagen, welches nicht mehr reversibel war, obwohl alle Maßnahmen der Wiederbelebung sofort einsetzten.

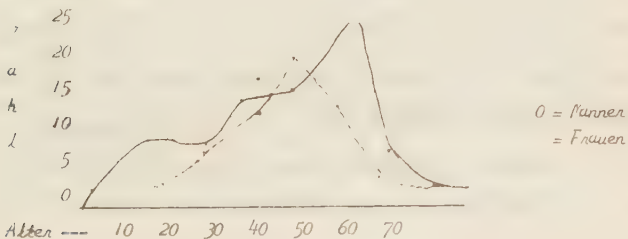
Die diagnostische Maßnahme der Splenoportographie wurde an der Universitätsklinik München 1958 begonnen. Seitdem ist die Technik bis zum heutigen Zeitpunkt laufend verbessert worden, und es wurden seitdem insgesamt 150 Splenoportographien durchgeführt. Die Splenoportographie hat jetzt ihren festen Platz vor der Durchführung einer portokavalen Anastomose, um die Gefäßverhältnisse zu klären oder um andere Ursachen eines intra- oder extrahepatischen Blocks auszuschließen.

Viele der früher durchgeführten Splenoportographien wurden an der Münchener Universität in Lokalanästhesie durchgeführt, aber es stellte sich heraus, daß die Ergebnisse in Vollnarkose besser waren, besonders bei jungen oder psychisch labilen Patienten. Bei sehr adipösen Patienten hat sich folgendes Vorgehen bewährt: das Einstechen der Nadel in das Peritoneum wird in Lokalanästhesie durchgeführt, weil das Durchstechen der Bauchmuskulatur und der richtige Sitz der Nadel bei normalem Muskeltonus besser beurteilt werden kann. Die übrige Splenoportographie wird dann in Vollnarkose durchgeführt. Bei Durchführung der Narkose ist zu beachten, daß eine kranke cirrhotische Leber durch das Narkotikum nicht geschädigt wird. Obwohl die Ansichten über die Einwirkung verschiedener Narkotika auf die Leber nicht einheitlich beurteilt werden, sollte man bei der Prämedikation mit Barbituraten möglichst sparsam

sein. Als Prämedikation wird von uns Dolantin-Atosil gegeben. Die Narkose selbst wird mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch durchgeführt, dem etwas Halothan beigegeben wird. Diese Kombination wird zur Zeit als die schonenste Narkose bei Leberkrankheiten angesehen.

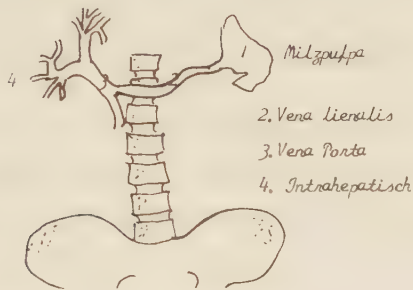
Die Splenoportographie wurde meist bei Patienten in mittlerem Alter durchgeführt. Bei sehr jungen Patienten, besonders aber im Alter bedeutet dieser Eingriff auch ein gewisses Risiko. In manchen Fällen konnte der relativ harmlose Eingriff der Splenoportographie auch als Test für die Operabilität eines Kranken angesehen werden. Wie die Tabelle 2 zeigt, lag das Alter unserer splenoportographierten Kranken zwischen 10 Monaten und 73 Jahren. Es ist bemerkenswert, daß die weiblichen Patienten hauptsächlich zwischen 40 und 50 Jahren lagen, während der Eingriff bei männlichen Patienten durchschnittlich 10 Jahre später am häufigsten durchgeführt wurde.

Tabelle 2



Das Kontrastmittel für die Splenoportographie ist im Laufe der Jahre gewechselt worden. Zunächst nahm man verschieden große Mengen von Diodrast, später Jodoron oder Hypaque. Zur Zeit werden die besten Ergebnisse mit Conray erzielt. Der Gebrauch von radioaktivem Material wurde neuerlich von GREENLAW und SCHWARTZ eingeführt und auch von GRÜNNERT und Mitarbeitern bei der Diagnostik von isolierten Milzvenenverschlüssen angewandt. Die hierfür gebräuchliche Methode ist entweder der üblichen Splenoportographie mit intralienaler Injektion gleich oder 10 - 30 Micro Curie von radioaktivem Jod 131 kann mit menschlichem Albumin gemischt in eine Cubitalvene eingespritzt werden. Die Radioaktivität wird dann mit einem über der Leber placierten Akkumulator gemessen. Bei völligem Verschluß der Vene zeigt die Radioportographie ein völliges Fehlen der zweiten Phase, während in einer Kontrollgruppe mit normalen Verhältnissen eine deutliche zweiphasische Kurve entsteht. Die erste oder arterielle Phase besteht aus zerstreuter Verteilung des radioaktiven Materials über den Lungen, der Haut und der A. hepatica. Die zweite oder portale Phase zeigt den portalen Blutfluß bis in die Leber. Die Radioportographie kann angewendet werden, wenn die normale Splenoportographie keinen eindeutig klaren Befund über die Durchgängigkeit bzw. den Verschluß der Milzvene oder Pfortader ergibt.

Die normale Splenoportographie



Anatomische Verhältnisse bei einem normalen Splenoportogramm.

In einem normalen Splenoportogramm sieht man, daß die V. lienalis und die V. mesenterica superior sich genau vor dem ersten Lumbalwirbel zur V. porta vereinigen. Dann erkennt man, wie sich die V. porta beim Eintritt in die Leber in ihre rechten und linken Äste aufteilt. Normalerweise sieht man keine Kollateralgefäße, obgleich ihre retrograde Füllung kurzzeitig vorkommen kann, wenn der Milzdruck im Augenblick der Füllung stark erhöht ist. Dies geschieht besonders dann häufig, wenn die Spitze der Nadel in einem Stamm der V. lienalis liegt. In diesem Fall sieht man, wie sich nur die proximalen 3 - 4 cm füllen. Dieser Effekt verschwindet, sowie der normale Blutfluß wieder hergestellt ist.

Ein Artefakt kann auch an der Vereinigung der V. mesen-

terica und V. lienalis hervorgerufen werden, der manchmal als Füllungsdefekt in Erscheinung tritt und fälschlicherweise als Thrombus aufgefaßt wird.

Ogleich es viele Variationen in der Länge und Konfiguration des Pfortaderbaumes gibt, kann man annehmen, daß der normale Durchmesser der V. lienalis 16 mm und der der V. porta 23 mm beträgt.

Die Menge des Kontrastmittels, das in den rechten Leberlappen und in die abhängigen Teile des Portalbaumes fließt, kann manchmal zu falschen Ergebnissen Anlaß geben. Wenn das undurchsichtige Material in den Sinus einströmt, erscheint die Leber als homogener Schatten. Gewöhnlich sieht man die Vv. hepaticae nicht, wahrscheinlich auf Grund der Verdünnung zu dieser Zeit, die abhängig ist vom Blutfluß aus der Leberarterie.

Die Splenoportographie hat den Vorteil, daß man sie ohne Laparotomie durchführen kann und ein tatsächlich vorhandenes, physiologisches Bild des Systems erhält. Sie steht meistens am Ende der diagnostischen Untersuchungen und dient nicht nur dazu, die Druckverhältnisse im portalen System zu bestimmen, sondern auch die anatomischen Verhältnisse aufzuklären.

Die Portalzeit des Splenoportogramms beträgt 2 - 3,5 Sekunden. H.J. STREICHER vermutet, daß diese

Zeit abhängt von der Injektionsgeschwindigkeit, der Viscosität des Kontrastmittels und dem Widerstand des portalen Systems. Nach den Erfahrungen verschiedener Operateure der Chirurgischen Klinik in München, die auch mehr mit der Ansicht von M.G. BARON und B.S. WOLF vom Sinai Hospital in New York übereinstimmen, spielen die Injektionsgeschwindigkeit und die Viscosität keine Rolle, sondern der entscheidende Faktor ist der Widerstand des portalen Systems. Die intrahepatische Zeit zählt von der Ankunft des Kontrastmittels in der Leber bis zum Erscheinen.

Von mehreren Autoren wird auch eine posthepatische Zeit angeführt. Sie dauert vom Erscheinen des Kontrastmittels in der V. hepatica bis zum völligen Verschwinden und beträgt etwa 4 - 6 Sekunden. Diese Zeiteinteilung in drei Phasen hat den Zweck, genau zu bestimmen, welcher Teil des portalen Durchflusses verändert ist und bis zu welchem Grad.

Obgleich die Splenoportographie eine relativ einfache Maßnahme ist, ist sie nicht vollständig ohne Gefahren und Kontraindikationen.

Alle Kontrastmittel, die für intravenöse Injektionen benutzt werden, sind jodierte Verbindungen; daher besteht immer die Gefahr, daß der Patient allergische oder vasomotorische Reaktionen zeigt. Dies kommt seltener mit Hepaque oder Renographin vor als mit Jodo-

ron. Nach FERGUSON und RANNIGER sind diese Gefahren gering und erscheinen gewöhnlich als ein kurzzeitiger Blutdruckabfall oder später als Urticaria. Beide kann man zufriedenstellend mit 10 - 50 mg Benzedrine behandeln. Diese Reaktionen sind bei Splenoportographien nicht häufiger als bei anderen Angiographien, bei denen jodhaltige Verbindungen verwendet werden.

Fehlpunktionen können auch auftreten, besonders wenn eine "Blindpunktion" ohne Hilfe einer Laparoskopie gemacht wird. WEISS und WALKHOFF berichten über drei seltene Beispiele:

1. Punktion in die Zwerchfellmuskeln - es füllten sich die Vv. hemiazygos und intercostales.
2. Bei Husten des Patienten während der Injektion kann ein Bronchogramm entstehen.
3. Die Niere wird getroffen und es entsteht ein renales Venogramm.

Außerdem kann eine Injektion in die Bauchhöhle oder Pleurahöhle, in den Magen oder das Colon vorkommen. Komplikationen wurden nicht beobachtet. Es wurde nur ein geringer Schmerz angegeben. Nach LEGER sind besonders pathologisch veränderte Organe gefährdet. Eine vergrößerte Milz ist leichter zu punktieren, neigt aber auch leichter zu Verletzungen als eine normale große. BARON und MURRAY sehen die größte Gefahr in einer Nachblutung nach der Punktion. Oft

konnte man 50 - 200 ml Blut bei einer Laparoskopie finden, in einigen Fällen bis zu einem halben Liter.

Blutungen, die eine Splenektomie bedingt hatten, sind selten vorgekommen. In den meisten Fällen steht die Blutung aus der Punktionsstelle spontan oder kann leicht durch Transfusionen ausgeglichen werden. Der Patient sollte für mindestens 24 Stunden unter Kontrolle bleiben und einige Tage beobachtet werden, da ernsthafte Blutungen bis zum dritten postoperativen Tag vorgekommen sind. Die Neuerer der Technik, ABEATICI und CAMPI, berichten in ihrem einführenden Artikel, daß kleine Hämorrhagien der Milz nach 15 - 20 Tagen vollständig verheilt waren. Eine Milzruptur tritt besonders leicht bei zu oberflächlicher oder zu brutaler Punktion ein. Nach FERGUSON ist eine Punktion kontraindiziert, wenn die Milz palpabel ist. Da die Blutung die größte Gefahr der Splenoportographie ist, sollte immer ein sorgfältiger Blutstatus gemacht werden und die Punktion verschoben werden, bis die Prothrombinzeit unter 16 Sek. eingestellt ist. Man sollte immer daran denken, daß eine sofortige Splenektomie notwendig werden kann. BLACKMORE, der eine totale Sterblichkeit von 2 % angibt, führt alle Punktionen im Operationssaal durch.

Die Splenoportographie ist auch bei Sepsis oder bei Milzmetastasen kontraindiziert. Wenn trotz Ascites oder Ikterus eine Splenoportographie durchgeführt

werden muß, sollte man den Ikterus soweit wie möglich unter Kontrolle bringen und Ascites und Luftreste aus der Bauchhöhle entfernen.

In einem Zeitraum von 11 Jahren haben LEGER und Mitarbeiter insgesamt 2000 Splenoportographien durchgeführt. Hierbei kam es in 20 Fällen zu einer Milzruptur, die eine Splenektomie erforderlich machte (1 %). In der Weltliteratur bis 1961 sind nur drei tödliche Fälle nach Splenoportographie berichtet worden. Zwei hatten fortgeschrittene Komplikationen, einer maligne Erkrankung (Bronchial-Ca. und myeloische Leukämie) und der Dritte hatte eine akute Infektion (C. Welchii septicemia).

In 150 Fällen der Universitätsklinik München haben wir zwei Todesfälle gehabt. Einmal handelte es sich um eine 64-jährige Patientin mit fortgeschrittener Lebercirrhose in allgemein schwachem Zustand, die plötzlich durch eine Luftembolie starb. Obwohl eine sofortige Notbehandlung durchgeführt wurde, war ihr Herzversagen irreversibel. Die zweite Patientin war eine 48-jährige Frau mit Knochen- und Bronchialmetastasen von einem bilateralen Ovarialcarcinom. Bei Einführen des Laparoscops, um eine Leberbiopsie zu machen, war eine riesige blutgefüllte Cyste, die auf dem rechten Ovar saß, punktiert worden. Obwohl die Splenoportographie sofort abgebrochen und der Bauchraum vorsichtig abgesaugt wurde, ist die Frau zwei Tage später gestorben. Weil wir nur die beiden

Kranken in der ersten Kontrollgruppe verloren haben, ist unsere Letalität etwas geringer als in der Weltliteratur, nämlich 1,3 %. Außer leichter Übelkeit bei einigen Patienten, sowie geringen Schmerzen (Stechen in der Milzgegend) oder leichter Nachblutung waren in dieser Gruppe keine anderen Komplikationen zu verzeichnen.

Technik der Splenoportographie

In den 15 Jahren seit ihrer Einführung ist die Technik der Splenoportographie manchen Veränderungen unterworfen gewesen. Viele Operateure halten daran fest, die Milzpunktion ohne die Hilfe des Laparoscops - also ohne direkte Sicht - durchzuführen. Sie verzichten auch auf ein Pneumoperitoneum um die dadurch hervorgerufene Auseinanderdrängung der Organe zu vermeiden.

BLACKMORE und Mitarbeiter empfehlen die schnelle Injektion des Kontrastmittels, während SHERLOCK glaubt, daß die Injektion von annäherungsweise 40 ml in einer Zeitdauer von 8 - 10 Sekunden ein Optimum an Ergebnissen bringt. Da die Milz wie ein Kissen gegen den Anstrom der Injektion wirkt, scheint in der Injektionsstärke kein Problem zu liegen, außer bei erkrankten, vergrößerten oder sehr weichen Milzen.

Eine Reihe von Autoren verwehren sich gegen multiple Injektionen, aber unsere eigenen Fälle wie auch die Meinung von BARON und Mitarbeitern bestätigen, daß hierdurch das Risiko nicht vergrößert wird.

Im Gegenteil, durch eine zweite oder dritte Injektion wird oft die Diagnose erst richtig herausgearbeitet und man kann sich die Mühe einer Wiederholung der Untersuchung sparen. Es sind auch Diskussionen darüber geführt worden, bis zu welcher Menge man das Kontrastmittel injizieren darf.

Die Mehrzahl der Autoren neigt zu der Ansicht, daß dieser Faktor nicht so bedeutend ist. Eine Menge von 25 bis 50 ml reicht in der Regel aus, das portale Gefäßbett auszufüllen und die intrahepatische Architektur hervorzuheben. In der eigenen Klinik in München wurden Mengen bis zu 100 ml gegeben, ohne daß schädliche Folgen danach beobachtet werden konnten. Da wir bei unseren Splenoportographien den Abfluß des Kontrastmittels unter dem Röntgensschirm cinematographisch verfolgen, ergibt sich die notwendige Dosierung meist automatisch. 50 bis 60 ccm genügen meist, um den cinematographischen Ablauf von der Milz bis in die Leber einschließlich der Kollateralvenen zu verfolgen. Anschließend werden nochmals ca. 30 cc eingespritzt, um eine Röntgenaufnahme zu schießen.

Technik der Splenoportographie an der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Im Folgenden sei die Technik der Splenoportographie, wie sie an der Chirurgischen Universitätsklinik München durchgeführt wird, kurz geschildert:

In der überwiegenden Anzahl der Fälle führen wir die Splenoportographie in Verbindung mit einer Laparoskopie durch. Die blinde Punktion der Milz ohne laparoskopische Sicht erscheint uns bei der erhöhten Blutungsneigung, die die Patienten mit Lebercirrhose meistens aufweisen, doch ein zu großes Risiko zu sein. Weiter ist die Verletzung von Dünndarm oder

von Colon bei der Blindpunktion nicht auszuschließen, und es ist verwunderlich, daß in dieser Richtung von Autoren, die die Blindpunktion der Milz durchführen, nicht über eine größere Komplikationsrate berichtet wird, wenn man bedenkt, wie häufig man unter laparoskopischer Sicht sieht, daß die linke Colonflexur direkt vor der Milz liegt und erst vorsichtig mit der Punktionskanüle zur Seite geschoben werden muß, um überhaupt die Milz ins Gesichtsfeld zu bekommen. Lediglich bei sehr großen Milztumoren, die oft über den Beckenkamm hinausreichen, und bei denen die Ursache der Splenomegalie schon geklärt ist und eine weitere Kontrolle des Bauchraumes unter Sicht nicht mehr nötig ist, führen wir die Blindpunktion der Milz durch. Kürzlich wurde uns ein 8 Monate altes Kind zur Splenoporthographie überwiesen, das einen großen Milztumor aufwies. In diesem Fall haben wir ebenfalls eine Blindpunktion der Milz durchgeführt.

Ansonsten führen wir die Splenoporthographie unter laparoskopischer Sicht durch. Bevor man zur Splenoporthographie schreitet, ist es wichtig, über den Gerinnungsstatus des Blutes genauestens informiert zu sein. Zu diesem Zweck bestimmen wir Blutungs- und Gerinnungszeit, Recalzifikationszeit, Prothrombinindex und Thrombozytenzahl. Ergeben sich pathologische Werte, so lassen wir zusätzlich im hämatologischen Labor der Med.-Universitätsklinik einen Gesamtgerinnungsstatus anfertigen, wobei besonders

Wert auf eine eventuelle Koagulopathie gelegt wird. Besteht eine Thrombopenie, was bei splenopathischer Markhemmung recht häufig der Fall ist, so geben wir etwa eine Stunde vor dem Eingriff Thrombozytenkonzentrat, Frischblut und Plasma. Außerdem muß natürlich versucht werden, einen eventuell erniedrigten Prothrombinindex durch Vitamin-K-Gaben auf annähernd normale Werte zu bringen. Dabei soll ein Wert von mindestens 60 erreicht werden. Mit der Vitamin-K-Medikation muß schon mehrere Tage vor dem Eingriff begonnen werden, da das Vitamin eine lange Anlauf- und Wirkungszeit hat (im Durchschnitt etwa 6 - 24 Stunden). Für den Eingriff selbst stellen wir grundsätzlich Blutkonserven bereit. Am Morgen des Operationstages erhält der Kranke die durch den Anaesthesisten festgesetzte Praemedikation. Zur Narkose sei noch gesagt, daß natürlich Barbiturate und alle anderen lebertoxischen Narkotika, wenn irgend möglich, umgangen werden sollen.

Zu dem Eingriff wird der Kranke in eine nach rechts und links, etwa 30 Grad kippbare Drehmulde gelagert. Bei sehr adipösen Patienten legen wir das Pneumoperitoneum oft in Lokalanästhesie an. Dabei gibt uns nämlich der Kranke durch Anspannen der Bauchmuskulatur an, wann die Nadelspitze der Luftnadel das Peritoneum erreicht hat. Bei sehr adipösen Kranken, die voll relaxiert sind, ist es oft unmöglich, genau zu entscheiden, ob sich die Spitze der Nadel noch in der Muskulatur befindet, oder ob sie das Peritoneum schon passiert hat. Bei dünnen Bauchdecken

ist diese Vorsichtsmaßnahme meist nicht nötig und wir legen dabei das Pneumoperitoneum gleich in Allgemeinnarkose an. Wir führen grundsätzlich eine Intubationsnarkose durch, da bei starken Verwachsungen im Bauchraum bzw. bei sehr kleiner Milz die Luftaufblähung etwas stärker sein muß und bei Spontanatmung ohne Intubation oft dann eine Ateminsuffizienz eintritt.

Die Nadel zum Anlegen des Pneumoperitoneums wird im linken Unterbauch etwa in der Mitte zwischen Spina ilica ventralis links und dem Nabel eingeführt.

Nach sorgfältiger Aspiration füllen wir langsam das Pneumoperitoneum auf, wobei je nach Größe des Patienten und Beschaffenheit der Bauchdecken 1500 bis 2500 ml Luft eingepumpt werden. Ein guter Füllungszustand ist meist dann erreicht, wenn der Stempel der leichtgehenden Luftspritze durch die im Bauchraum befindliche Luft von selbst zurückgestoßen wird.

Etwa 3 Querfinger oberhalb des Nabels und 1 - 2 Querfinger links der Mittellinie wird nun zum Einführen des Laparoscops mit dem Scalpell eine kleine Incision gemacht. Hier wird das Laparoskop vorsichtig eingeführt. Bei der laparoskopischen Kontrolle des Bauchraumes wird auf folgende Punkte besonderer Wert gelegt:

Vorhandensein von Ascites, Farbe des Ascites, Zustand des Peritoneums, Auflagerungen auf dem Peritoneum, Zustand der Venen des Peritoneums, Verwachsungen im Bauchraum, Tumoren im Bauchraum, Füllungszustand des Darmes bzw. auffällige Diskrepanz zwischen geblähten

und schlaffen Darmabschnitten, Füllungszustand der Venen des Netzes und der Darmserosa, Größe, Oberfläche, Farbe und Form der Leber; Füllungszustand und Farbe der Gallenblase, soweit sie im Gesichtsfeld ist; Auflagerungen auf der Leber; wenn man den Patienten nun stark nach rechts dreht, so gelingt es in der überwiegenden Anzahl der Fälle, die Milz ins Gesichtsfeld zu bringen. Hier achten wir wieder auf Form, Farbe, Größe und Oberfläche. Wir führen dann eine Milzpunktionskanüle ohne Mandrin meist unter dem linken Rippenbogen in der Gegend der vorderen Axillarlinie, in seltenem Fall einmal zwischen der 10. 11. oder der 9. und 10. Rippe ein. Bei der Lokalisation des Einstichpunktes richten wir uns ganz nach den örtlichen Gegebenheiten im Bauchraum. Die Milz soll dabei in ihrem längsten Durchmesser punktiert werden, um zu verhindern, daß die Nadelspitze auf der Gegenseite perforiert. Hat man sich überzeugt, daß die Nadel durchgängig ist, so soll etwas Blut aus der Nadel abtropfen. Es ist dies der Beweis dafür, daß die Spitze der Nadel in der Milz liegt. Der Patient wird dann in die Mitte zurückgelagert und unter Fernsehdurchleuchtung das Kontrastmittel injiziert. Zusätzlich werden noch 1 - 2 oder mehrere Bildaufnahmen zur Dokumentation angefertigt. Als Kontrastmittel verwenden wir 76 %iges Joduron oder ein 80 %iges Conray. In Vollnarkose injizieren wir langsam bei einem normalgewichtigen Erwachsenen bis zu 80 ccm Kontrastmittel, maximal jedoch 100 ccm. Liegt die Nadelspitze nicht in der

Milz, was man durch die fehlende Gefäßdarstellung bei der Fernsehdurchleuchtung leicht kontrollieren kann, so muß die Lage der Nadel korrigiert bzw. muß sie noch einmal, eventuell unter einem anderen Winkel, eingeführt werden. Kommt es bei der Kontrastmittelinjektion zu einer guten Gefäßfüllung, so achten wir auf folgende Punkte:

Häufig kommt es durch Danebenlaufen des Kontrastmittels zu einer leichten Anfärbung der Milzkapsel. Auf diese Weise haben wir gleich ein objektives Bild von der Milzgröße. Dann achten wir auf die Form und Breite der Vena lienalis und der Pfortader, auf die Füllungsstärke, auf Kontrastmittelaussparungen im Bereich der Randpartien der Gefäße (partielle Thrombose), auf die Geschwindigkeit des Kontrastmittelflusses im Pfortaderstamm; eine Verlangsamung des Flusses deutet auf einen erhöhten portalen Druck hin; als nächstes sehen wir nach einem Kollateralkreislauf von der Vena lienalis bzw. der Pfortader in Richtung Zwerchfell. Dabei achten wir besonders auf die Stärke und den Verlauf der Vena coronaria ventriculi. Oft kommt es auch zu einer retrograden Anfüllung der Mesenterialvenen mit einem ausgeprägten Venennetz im Bereich des Mesenteriums. Wichtig ist ferner, ob die Pfortader bzw. die Vena lienalis überhaupt durchgängig ist, d.h. ob eine Lienalis- oder Pfortaderthrombose besteht. Besteht eine Pfortaderthrombose, so ist auf einen hepatopetalen Umgehungskreislauf zu achten, wobei manchmal im Bereich des Leberhilus sich noch

ein geringer Rest einer Pfortader darstellt. Ein Pfortaderkavernom, eine Verdrängung oder Verlagerung der Vena lienalis oder der Pfortader durch Tumoren oder Zysten des Pankreas, des Magens, usw. sind ebenfalls in Betracht zu ziehen. Große intrahepatische Gefäßaussparungen lassen an zystische Tumoren (Echinococcus) oder maligne Tumoren an der Leber denken. Zum Schluß wird noch das intrahepatische Gefäßbild in der Peripherie der Leber (Rarefizierung?) besonders beobachtet.

Zur Messung des portalen Druckes wird nun einem Dreiwegehahn ein Steigrohr angeschlossen. Dieses wird mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und die Basis des Steigrohres auf Milzhöhe eingestellt. Normalerweise beträgt der portale Druck bis 15 cm Wassersäule. Es ist wichtig, den portalen Druck auch bei entferntem Pneumoperitoneum zu messen, da er erfahrungsgemäß bei liegendem Pneumoperitoneum 8 - 10 cm höher erscheint. Unter laparoskopischer Sicht wird nun die Nadel aus der Milz entfernt, wobei besonders auf eine eventuelle Nachblutung geachtet werden muß.

Ist die primäre Lebererkrankung nicht klar, bzw. noch nicht histologisch gesichert, wird nun unter Sicht des Laparoscops eine Silberman-Kanüle in die Leber eingeführt. Mit Hilfe dieser Silberman-Kanüle wird dann eine Probeexcision zur histologischen Untersuchung entnommen.

Nach Ablassen des Pneumoperitoneums und Beendigung

der Narkose kommt der Patient auf die Wachstation und wird während der nächsten 24 Stunden sorgfältig überwacht. Dabei wird besonders auf die Symptome einer eventuellen Nachblutung geachtet.

Ist beim Patienten bereits eine Splenektomie durchgeführt worden, bzw. besteht eine Milzvenenthrombose ohne ergiebigen Umgehungskreislauf, so muss eine Blutige-splenoportographie ausgeführt werden.

Von einer kleinen medianen Laparotomie wird eine Mesenterialvene eingestellt und in diese ein dünner Venaesectio-Katheter eingeführt. Über diesen wird dann das Kontrastmittel injiziert.

Die Kollateralzirkulation

Da sich im portalen System keine Venenklappen befinden, kann das Blut in beiden Richtungen fließen. Eine kollaterale Zirkulation entwickelt sich, wenn ein Verschluss im portalen System auftritt und versucht, entweder den Stop zu umgehen, oder das portale Gefäßbett mit den Venen des grossen Systems zu verbinden.

Kollateralgefäße können auch geformt werden durch Wiederöffnung von embryonalen Gefässen, durch Umkehr der Flussrichtung in Seitenästen oder durch die Bildung von völlig neuen Gefässen. Liegt ein extra-hepatischer Block vor, so versuchen die Gefäße das Hindernis zu umgehen und das Blut um dieses Hindernis herum zum distal gelegenen Gefäßabschnitt zu bringen.

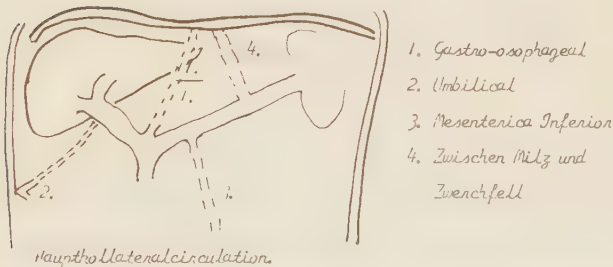


Tabelle 6: Kollateralzirkulation bei Hindernisse

Da diese Kollateralgefäße klein sind und primär nicht in der Lage das Blutvolumen aufzunehmen, steigt der Druck zwischen dem Hindernis und der Milz an und es besteht weiterhin die Tendenz, Shunts von Pfortader - zum Systemkreislauf zu entwickeln. Liegt der Verschluss innerhalb der Leber, z.B. bei einer Cirrhose, so besteht die Tendenz, kleine Verbindungen zwischen den Pfortaderästen und den postsinusoidalen Ästen der Lebervenen zu entwickeln, mit dem Erfolg, daß die terminale Strombahn im Hepatogram rarefiziert erscheint, weil ein Teil des Kontrastmittels die Sinusoide umgeht.

Entwickelt sich eine portale Hypertension auf dem Boden einer Perikarditis, oder bei anderen Herzerkrankungen, so bleibt die Bildung eines Kollateral-systems aus, da der Druckgradient zwischen dem portalen Strombett und dem Systemkreislauf minimal ist.

Die Kollateralbildung wird normalerweise nicht gesehen und ist immer das Zeichen, daß zu irgendeiner Zeit eine Druckerhöhung im Pfortadersystem stattgefunden hat. Wenn ein normaler Pfortaderdruck bei Vorhandensein von kollateralvenen gefunden wird, so ist es wahrscheinlich, daß der hepatofugale Kollateralkreislauf ausreicht, um den zusätzlichen Zufluss von Blut

auf die V. lienalis behindert und es kommt zur Shuntumkehr in die V. azygos und von dort in die V. cava superior. Wenn der Druck in der Milzvene angestiegen ist, erweitern sich alle diese Venen und bilden Varizen des Magens und des Oesophagus.

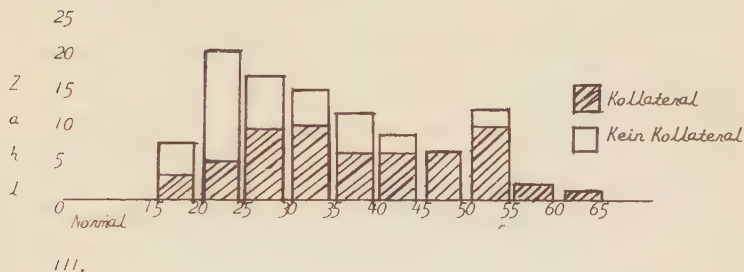
2. Die V. mesenterica inferior kommt vom Colon descendens und nimmt Blut der V. haemorrhoidalis media und inferior. Sie vereinigt sich hinter dem Pankreaskopf mit der Pfortader. Vermehrter Druck in diesem Venensystem ruft eine Erweiterung der Haemorrhoidalvenen hervor.
3. Die umbilicalen und paraumbilicalen Venen sind gewöhnlich obliteriert, bevor sich eine krankheitsbedingte portale Hypertension entwickelt. Sie können aber durch den Druckanstieg rekanalisieren und Blut zu den oberflächlichen Venen der Bauchdecken und zur V. cava inferior führen und bilden dann das typische Caput Medusa des CRUVEILHIER-BAUMGARTEN-Syndroms, welches für das venöse Geräusch verantwortlich ist, welches in solchen Fällen über der Leber gehört werden kann.
4. Venenverbindungen zwischen der V. lienalis und der linken Nierenvene treten nur selten beim Pfortaderhochdruck auf. Sie sind hinsichtlich der Drucksenkung jedoch gut geeignet.

5. Verschiedentlich können sich multiple kleine unregelmäßige Venen an den Kontaktpunkten des Pfortadersystems mit dem Retroperitoneum oder mit anderen Teilen der Bauchhöhle bilden (RETZIUS-Venen). Sie können sich auch am Zwerchfell entwickeln, wo sie SIPPY-Venen genannt werden.

Das Volumen des Kollateralflusses kann mit einer von IBER u. Mitarb. entwickelten Methode bestimmt werden. Sie injizieren hierzu Jod ¹³¹ markiertes Serumalbumin in die Milz. Die Menge des markierten Albumins wurde dann, sowohl in der V. hepatica, als auch im peripheren Kreislauf gemessen. Daraus ließ sich die Blutmenge bestimmen, welche durch das Kollateralgefäßsystem geflossen war.

Mindestens 40 % unserer untersuchten Patienten hatten einen Kollateralkreislauf entwickelt. 95 % hiervon zeigten einen Kollateralkreislauf über die Vv. coronariae ventriculi zum Oesophagus und zum Magen. Nur in zwei Fällen war die Umbilicalvene rekanalisiert und führte portales Blut um die Leber herum und wieder zurück in den Systemkreislauf. In einem Fall war ein gut entwickelter hepatopetaler Shunt rund um den Milzhilus gefunden. Die Milzvene und die Pfortader fehlten in diesem Fall. Bei einem unserer Patienten wurden Blutungen aus Haemorrhoidalvenen zunächst auf eine Lebercirrhose zurückgeführt. Die nähere

Untersuchung konnte eine Lebercirrhose ausschließen und als Ursache der Blutung eine Endometriose feststellen. Die Verteilung der Kollateralgefäße und ihre Häufigkeit wird in Tabelle III gezeigt.



Gefäßveränderungen bei der Lebercirrhose

Die zahlreichen Obstruktionen der kleinen intra-hepatischen Venen, als auch ihre Kompression durch die Regenerate bei der Lebercirrhose können leicht mit der Splenoportographie erfasst werden. Während das normale Gefäßbild mehr und mehr verschwindet,

stellen sich die venösen Gefäße zunehmend parallel. Sehr schwere Veränderungen des Gefäßbettes werden gewöhnlich bei extrem hohen portalen Druckwerten gesehen, aber überraschenderweise besteht keine eindeutige Korrelation zwischen der Herabsetzung der Leberfunktion und der Höhe des portalen Druckes. Wenn die kleinen Venen verschlossen werden, so kann das Splenoportogramm ein fleckenhaftes Aussehen bekommen. Ein ähnlicher Effekt kann durch metastatische Ablagerungen in der Leber verursacht werden. Aus dem Bild des Splenoportogramms kann man nicht zwischen "LAENNEC'scher und postnekrotischer Cirrhose oder einer biliären Cirrhose unterscheiden.

Nach POPPER und SCHAFFNER resultieren 13 % aller Lebercirrhosen von einer Thrombusbildung im extrahepatischen Pfortadersystem. Wenn die Thrombose die Vene nicht vollständig verschließt, macht sich dieser Zustand splenoportographisch als Füllungsdefekt oder eine diffuse Gefäßeinengung bemerkbar. Oft erscheint eine extrahepatische Gefäßverlegung größer, als sie in Wirklichkeit ist. Das liegt daran, daß das Kontrastmaterial nicht den Stop erreicht, oder daß ein Mischungseffekt durch Vermischung mit nicht kontrastmittelgefülltem Blut auftritt. Dieser Mischungseffekt wird häufig an der Einmündungsstelle der V. mesenterica superior gefunden.

Die Thrombose der Pfortader macht dieses Gefäß gewöhnlich für eine Anastomose ungeeignet.

Wenn sich die Pfortader bei der Splenoportographie nicht darstellt, so spricht das nicht unbedingt für einen Verschluss der Pfortader. BURCHELL und MORENO konnten dies an ihrem Krankenmaterial von 900 Patienten nachweisen. Bei 56 dieser Kranken konnte die Pfortader bei der Splenoportographie nicht sichtbar gemacht werden. Bei 45 von diesen 56 Kranken fand sich jedoch überraschenderweise eine offene Pfortader, und zwar konnte sie während der Operation durch Einspritzen des Kontrastmittels in einen Ast der Mesenterialvene und anschließende Portographie nachgewiesen werden. In einer Zahl von anderen Fällen war die Kollateralzirkulation so stark entwickelt, daß das meiste Kontrastmaterial schon verteilt war, bevor es die Pfortader erreichte.

Wieder bei anderen Fällen wurde das Kontrastmittel durch einen starken Reflux des Blutes von der Leber in Richtung Pfortader daran gehindert, die Pfortader überhaupt zu erreichen. Wenn ein solcher Reflux besteht, so läßt er sich in 60 % der Fälle durch intrahepatische Injektion des Kontrastmittels nachweisen, weil sich dann die Pfortader füllt. Damit ist auch die Durchgängigkeit der Pfortader bestätigt. Jedoch ist diese Technik gefährlich und für die tägliche

Routineuntersuchung nicht zu empfehlen. Bei unseren Kranken wurde diese Technik auch nicht durchgeführt. Bei den Patienten, bei denen wir die Pfortader durch Splenoportographie nicht darstellen konnten, fand sich auch bei der Operation die Bestätigung hierfür, so daß eine Anastomose nicht durchgeführt werden konnte, oder der Patient konservativ behandelt wurde.

Die postoperative Splenoportographie hat sich besonders wertvoll erwiesen, um die Durchgängigkeit und Funktion des porto-cavalen Shunts nachzuweisen. Bei guter Funktion der Anastomose fließt das Kontrastmittel direkt von der Pfortader in die V. cava inferior. Darüber hinaus ist keine Kollateralzirkulation mehr zu sehen. In den Fällen, wo die V. cava nicht sichtbar wird, muß man eine Thrombosierung des Shunts annehmen, was natürlich durch die klinischen Befunde auch zu belegen ist. Eine solche Komplikation fanden wir bei einer 57 Jahre alten Patientin in unserer Gruppe. Wenn der Shunt nur partiell verschlossen ist, so zeigen fortlaufende Portogramme ein langsames Zunehmen der kollateralen Zirkulation und eine Erhöhung des portalen Druckes.

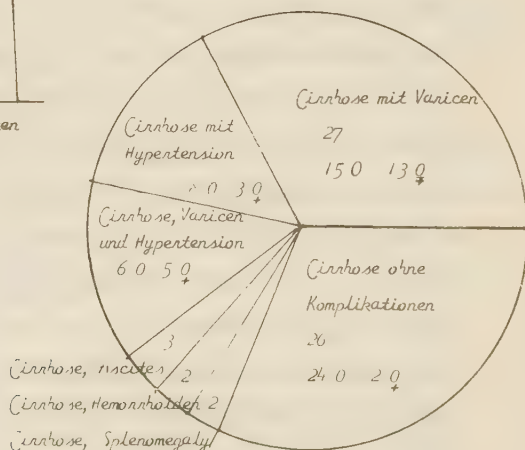
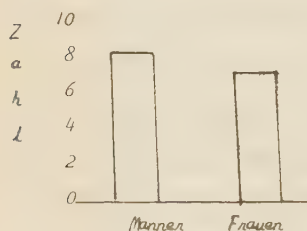
In früheren Jahren wurden hauptsächlich Hunger, Fehlernährung, usw. für eine Lebercirrhose verantwortlich gemacht. Diese Ursachen treten heute zu-

rück, dagegen tritt die Hepatitis als Ursache für eine Lebercirrhose immer mehr in den Vordergrund, sie wird in durchschnittlich 35 % aller Cirrhosen als Ursache angenommen, exzessiver Alkoholgenuß ungefähr in 7,5 %. Viele neue Industrieprodukte scheinen ebenfalls einen schädlichen Einfluss auf das Leberparenchym zu haben. Viele neue Klebmaterialien wurden ebenfalls als leberschädlich angesehen, besonders für Kinder (z.B. Flugzeugleim).

Mehr als die Hälfte unseres Krankenmaterials hatte eine Lebercirrhose in der Anamnese. Fast $1/3$ dieser Gruppe zeigte gleichzeitig Oesophagusvarizen. Ein anderes Drittel war frei von irgendwelchen Komplikationen der Lebercirrhose. Es ist von Interesse, daß fast gleichviel Männer und Frauen in der Gruppe mit Oesophagusvarizen gefunden wurden, während die Gruppe ohne Komplikationen fast nur Männer betraf. Dieses Phänomen wurde in der bisherigen Literatur noch nicht erwähnt. Die Tatsache, daß die Frauen zu einem viel höheren Prozentsatz Varizen bei der Lebercirrhose entwickeln, könnte darauf zurückzuführen sein, daß ihre Muskulatur weniger entwickelt ist, oder auch darauf, daß die Gefäßsklerose durch die Einwirkung der Östrogene später und weniger häufig auftritt als bei Männern. Entsprechend ist auch die

Beobachtung, daß sich eine Lebercirrhose mit Hypertension des Systemdruckes bei Männern 2-mal häufiger einstellt als bei Frauen (in der eigenen Untersuchungsgruppe), siehe Tabelle IV.

Es ist interessant festzustellen, daß die Zahl männlicher Patienten, die an einer Lebercirrhose und ihren Komplikationen litt, mehr als doppelt so groß war, wie die der weiblichen Patienten, obwohl infektiöse Hepatitis als auch Mangelernährung häufiger bei Frauen gesehen werden. Eine unserer weiblichen Patienten hatte eine Lebercirrhose als Folge einer durchgemachten Eklampsie (s. Tabelle V).



Pt	Alt	Primär Dx	SPG	Druck	Narkose	Milz	v. Lien	v. Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
M	33	Cirr + H!D.	9 60	38	Dol-Ato	Vergro	frei	Schl Flg Hart klein	Keine Darstellung	coronar	+	Blutung nach E-S Anatomosis
F	59	Cirrrose	3/12 64	50	Lokal	Vergro	Gestaut	frei	Vergro	Rarifiz	Um Milz	E-S Anast-gut Erfolg
F	52	Cirr + Var	14/5 64	35	Voll	Vergro	frei	frei	Vergro	Norm	keine	Konserv + Blutung
M	55	G+Splenomieg	3/11 65	37	----	Vergro	Erweit	Verschl	Vergro	Rarifiz	Esophagus	Lebr Coma-Lebt noch
F	64	G+ HD + Var	25/11/548	Voll	Voll	Vergro	Erweit	Angeudet	Norm	Keine Darstellung	Ausgeprä	+ Blutung
M	59	Cirrrose	18/1 63	35	Lokal	Vergro	frei	frei	Hocker	Rarif	kein	Splenectomie
M	50	Cirrrose	20/9 60	50	Dol-Ato	Vergro	frei	doppel	Hocker	Rarif	Coronar	+ Leber Coma-Pneumoni
M	43	Cirrrose	29/3 63	30	Voll	Norm	frei	frei	Hocker	Rarif	Gering	+ Lebr Coma nach E-S Anatomose
M	46	Cirrrose	11/5 65	29	Voll	Norm	frei	gestaut	Hocker	Rarif	Ösoph	S-S Anastom-Gut Erfol
F	46	Cirr + Var	27/6 66	45	----	Vergro	Gestaut	Gestaut	Hocker	Rarif	keine	Zellenkrose-Konserv
M	63	Cirr + Var	2/5 66	28	----	Vergros	frei	frei	Hocker	Rarif	Ösoph	Splenectomie
M	38	Cirr + HD	22/2 62	--	----	Normal	Erweit	Geschlan	Norm	Rarif	keine	S-S Anastomosis
M	39	Cirr + HD	23/4 63	33	----	Vergro	frei	frei	Hocker	Rarif	Coronar	+ Leber Coma
M	43	Cirr + Var	20/4 60	40	BeiAto	Vergro	Reflux	Erweit	Hocker	Rarif	Coronari	Leber Coma-lebtnoch
M	37	Cirrrose	2/10 6242	----	----	Gestaut	Geschl	Verschl	Hocker	Rarif	Vv Gastr	Anat.unmög:Konserv
M	67	G + HD +Var	16/1265	46	Voll	Vergro	Erweit	Erweit	Hocker	Rarif	Ausgeprä	Keine weitere Ergeb
M	33	Cirrrose	26/4 63	32	Lokal	Vergro	Knaule	geengt	Hocker	Rarif	Kein Ergeb	Kein Erfolg
M	28	G + HD +Var	14/1 63	34	----	Vergro	geengt	geengt	Hocker	Rarif	Coronar	Konserv-gut Erfolg
M	18	Cirr +Var	27/1064	42	Dol-Ato	Vergro	von Koll	Kein	Hocker	Rarif	Ösoph	Selbst Entlassen
M	44	Cirr + Var	30/1164	31	Dol-Ato	Vergro	frei	unklar	Vergro	----	Keine	Konserv-Thrombus?

Pt	Alt	PrimärDx	SPG	Druck	Narkose	Milz	v. Lien	v. Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
M	54	Cirr + HD	9/5 66 43	----	----	Vergro	Verschlu	Unklar	Klein	----	Ösoph	+ Encephalopathie
M	38	Cirr + Var	29/7 60 45	Voll	----	Vergro	Erweit	frei	Hocker	Rarif	Ösoph	S-S Anast, postop Diabet
M	61	Cirr + Var	19/1064 55	Lokal	----	Vergro	Frei	Verehgt	Hocker	Rarif	Ösoph	+ Varicen Blutungen
F	33	Cirr + Asciti	17/1 64 45	Voll	----	Verg2x	Frei	Versch	Hocker	Rarif	kein	Inoperable-Konserv
F	32	Cirr + Var	23/8 61 29	----	----	Vergro	Erweit	Erweit	klein	Kein-Re	Cor+Umb	+ Coma Hep nach Shunt
F	38	Cirr + Var	8/3 66 58	Lokal	----	Vergro	Doppelt	Erweit	Vergro	Rarif	Ausgeprä	E-S Anastomosis
F	46	Cirr + Var	16/5 66 --	----	----	Normal	Erweit	Erweit	Hocker	Rarif	Gering	S-S Anastomosis
F	57	Polyzytemie	25/566 54	----	----	Vergro	Erweit	frei	Hocker	Re-Rarif	Coronar	+Lebr-Coma nach Shunt
M	56	Cirr +Var	21/164 39	Lokal	----	Vergro	Erweit	Erweit	Hocker	Ausgeprä	Ausgeprä	+Lebr Coma nach Shunt
F	47	Cirr +Var	26/5 65 26	Lokal	----	Vergro	frei	frei	Fettlbr	Norm	Ösoph	S-S Shunt
M	59	Cirr +Var	10/11 64 23	Voll	----	Normal	frei	Gestaut	Knotig	Rarif	Coronar	S-S Shunt
M	51	Cirr + HD	24/5 65 --	Voll	----	Extirp	----	Erweit	Klein	Rarif	Gering	Konserv- Thrombus?
F	53	Cirr +Var	21/9 62 32	Lokal	----	Vergro	frei	frei	Hocker	Rarif	Coronar	+ Lebr Coma nach Shunt
F		Cirr + HD	16/5 61 24	----	----	Norm	unklar	über Coronar	Norm	Rarif	Coronar	Inoperable- Konserv
M		Cirrrose	17/5 61 34	----	----	Vergro	frei	frei	Hocker	Rarif	Ausgeprä	Shunt möglich
M	63	Cirr(Atroph)	22/660 35	Dol-Ato	----	Vergro	frei	Erweit	Hocker	Rarif	keine	Konserv-keine Blutung
M	54	Cirrrose	9/5 66 50	----	----	Vergro	Erweit	Erweit	Hocker	Rarif	coronar	Zustand zu schlecht für op
M	39	Cirr+Hemorrh	1501061 27	----	----	Neben milz	Erweit	verengt	Hocker	Keine Dar	Reflux	Splenectomy-gut Erfolg
F	49	Cirr + Var	22/3 66 47	----	----	Vergro	Erweit	Erweit	Knotig	Rarif	Coronar	S-S Anast- gut Erfolg
M		Cirrrose	9/7 62 43	----	----	Normal	frei	Erweit	Hocker	Rarif	Coronar	+ Lebr Coma nach E-S Sh
M	35	C +HD +Var	27/8 65 --	----	----	Vergro	Verschlu	Verschlu	Norm	Norm	Ösoph	+ Kreislaufversagen

Pt	Alt	Primär	Dx	SPG	Druck	Narkose	Milz	V. Lien	M. Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
F	46	Cirr + HD	4/12	62	--	Voll	Norm	Unklar	Rückflus	Klein	Rarif	Coronar	E-S Anastomose
M	39	Cirr +Var	4/6	63	16	Lokal	Norm	Frei	Frei	Norm	norm	kein	Idiopathisch Variceen
M	43	Cirr +Var	12/8	66	60	Voll	Norm	Unklar	Schl Flg	Hocker	Rarif	Ausgeprä	Konservativ
M	53	Cirr +Var	31/5	62	--	----	Norm	Frei	Gestaut	Hocker	Rarif	Ösoph	S-S Anast Gut Erfolg
F	41	Cirr +Var	4/3	62	20	Voll	Norm	Frei	Frei	Hocker	Rarif	kein	+ Lebr Come E-S Anast
M	48	Cirr +Var	20/11	62	26	Lokal	Vergro	Frei	Frei	Hocker	Rarif	Coronar	E-S Gut Erfolg
M	--	Cirrrose	4/3	62	50	Lokal	Vergro	Frei	Frei	Hocker	Rarif	Umbil	S-S Anast
F	17	Cirr +Var	16/12	64	45	Voll	Vergro	Erweit	Erweit	Klein	Kein	Ausgeprä	Konservativ
F	40	Cirrrose	13/2	62	--	----	Norm	Frei	Frei	Hocker	Rarif	Kein	Konservativ
M	--	C +HD+Var	4/8	61	56	----	Vergro	Frei	Frei	Vergro	Norm	Gering	Konservativ
F	33	C +HD+Var	9/10	61	--	Voll	Norm	Patial	Unklar	Norm	Norm	Ausgeprä	Splenectomy wegen Cavernom
M	59	Cirr +HD	28/6	66	--	----	Fibrös	zu Niere	Frei	Hocker	Rarif	kein	Konserv -Shunt möglich
M	54	Cirrrose	24/1	66	45	----	Fibrös	Frei	Erweit	klein	Rarif	Coronar	Zustand zu schlecht für Operation
F	45	Cirr +Var	14/5	62	35	Voll	Verklein	frei	Erweit	Ex klein	Rarif	kein	E-S Anast Gut Erfolg
F	27	C +HD+Var	8/3	62	23	Voll	Extirp	kein	Verschl	Norm	Rarif	Ausgeprä	Allison Op-Shunt unmögl
F	64	Cirr +Var	13/4	64	--	Lokal	Vergro	Erweit	Erweit	Hocker	Rarif	Ösoph	+ Luft Embolie während SPG Eingriff
F	53	Cirr +HD	31/7	62	50	----	Norm	Frei	Frei	Norm	Rarif	Ösoph	Konserv. Lungen Tumor
M	52	C +HD+Var	11/5	62	20	Voll	Norm	Frei	Frei	Hocker	Rarif	Ösoph	+ Harzversagen nach E-S
M	45	Cirrrose	6/2	63	33	Lokal	Vergro	Frei	Frei	Klein	Rarif	kein	Konserv auf Grund Thrombopenie
M	--	C +HD +Var	15/3	63	--	----	Norm	Unklar	Gestaut	Hocker	Rarif	kein	E-S Anast -post op Ascit
M	43	Cirrrose	11/1	63	28	Voll	Norm	frei	frei	Klein	Kein Li	Coronar	Konserv- Kapsel Fibrom

Pt.	Alt	Primär	Dx	SPG	Druck	Narkose	Milz	v.Hien	v.Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
M	52	Cirr	+Var	14/10	63	40	----	Vergro Erweit	Erweit	Hocker	Rarif	Coronar	E-S Anastomosis
M	57	Cirr	+HD	24/4	63	23	----	Vergro frei	frei	Norm	Norm	Gastrica	Konservativ
M	58	Cirrrose		31/10	63	39	----	Norm Erweit	Erweit	Vergro	Norm	Ösoph(Blut)	S-S Anastomose
M	--	C	+HD+Var	18/12/61	--	----	----	Norm frei	frei	Vergro	Rarif	Ösoph	S-S Anastomose
M	53	Cirrrose		9/2	65	37	Velz	Norm frei	frei	Tumoren?	Rarif	Ösoph	S-S Anastomose
F	57	Cirrrose		12/5	64	--	----	Norm frei	frei	Hocker	Rarif	kein	S-S Anastomose
M	59	Cirrrose		9/7/	64	Hoh Voll	Voll	Vergro frei	gestaut	Hocker	Rarif	Ösoph	S-S Anastomose
M	53	Cirrrose		6/10	65	65	Voll	Norm frei	Knotig	Hocker	Rarif	Coronar Mesenter	S-S Anast Encephalopah
M	67	Cirr	+HD	20/3	63	47	Lokal	Vergro frei	frei	Hocker	Rarif	Coronar	Inoperable- Konserv
F	44	C+Splenomeg		27/4	66	31	----	Vergro gestaut	frei	Narbig	Norm	Gering	+ Lebr Coma nach E-S
M	54	Cirr	+Var	17/4	61	30	Dol-Ato	Norm frei	frei	Norm	Norm	kein	Normale SPG
F	61	Cirr	+Var	13/10	61	25	----	Vergro norm	gestaut	Hocker	Rarif	Coronar	E-S Anast + Splenectom
M	--	Cirr+Ascites		26/112	--	----	Lokal	Verwachsungen	--	SPG versichtet			
M	--	Cirr+Asot		10/1	61	30	----	Vergro Gestaut	frei	Hocker	Rarif	kein	Konserv-Atroph Cirrh
M	43	C	+HD+Var	28/6	66	33	Voll	Splenectomy	gestaut	Hocker	Rarif	Ösoph	Inop- Anatomische Unmög
M	58	Cirr+Var		24/4	64	0	Voll	Norm frei	frei	Hocker	Rarif	V.Coron	S-S Anastomose
M	27	Cirrrose		20/2	61	33	----	Vergro gestaut	geschl	Hocker	Rarif	Cor,Gast	S-S Anast Encephalop
M	30	Cirrrose		27/7	63	Hoh	----	Norm Erweit	Erweit	Vergro	Rarif	Coronar	Anastomose S-S-post op
M	47	Cirrrose		14/8	64	25	Voll	Vergro Erweit	Erweit	Vergro	Rarif	kein	Stauung in Porta
M	52	Cirrrose		16/9	65	34	Voll	Vergro frei	frei	Hocker	Rarif	Ösoph	Konservativ
													S-S Anastomose

Oesophagusvarizen

Die stärkste Kollateralzirkulation findet sich bei Kranken mit Lebercirrhose und portaler Hypertension im Gebiet der V. coronaria ventriculi und im Plexus des unteren Oesophagus. Eine Ruptur dieser Gefäße mit anschließender Blutung erfordert sofortiges ärztliches Handeln. In Deutschland verbluten jährlich ungefähr 3500 Patienten mit Lebercirrhose aus ihren Oesophagusvarizen. Über 50 % aller Patienten mit Cirrhose haben Varizen und umgekehrt sind etwa 90 % aller Varizenblutungen durch eine Lebercirrhose bedingt.

Die klinische Diagnose blutende Oesophagusvarizen ist manchmal durch das gleichzeitige Auftreten eines Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwürs kompliziert. Nach verschiedenen Mitteilungen (PANKE, ROUSSELOUT, MORENO) wird diese Kombination bei etwa 20 % aller Kranken mit Oesophagusvarizen beobachtet. Das Einführen einer SENGSTAKEN-BLACKMORE-Sonde hilft oft in der Lokalisierung der Blutung, kann aber auch durch z.B. Kompression eines Cardiaulcus zur Verschleierung der Diagnose beitragen. Die Messung des Pfortaderdruckes durch Milzpunktion kann differentialdiagnostischen Wert haben. Eine Oesophagoskopie ist streng kontraindiziert. Sie ist wegen der Blutfüllung des Oesophagus oft erfolglos. Wenn der im Milzhilus gemessene Pfortaderdruck

höher als 29 cm Wasser ist, so ist das Vorliegen von Oesophagusvarizen wahrscheinlicher als eine Blutungsursache im Magen. Man findet die höchsten Druckwerte bei den Patienten mit Cirrhose, welche gerade bluten, oder welche aus Varizen geblutet haben. Sind die in der Milz gemessenen Druckwerte uncharakteristisch, so kann durch die anschließende Splenoportographie die Anwesenheit von Varizen geklärt werden.

Die röntgenologische Untersuchung des Oesophagus mit einem Kontrastmittel ist keine sichere Maßnahme zur Feststellung von Oesophagusvarizen. Nach Untersuchungen von STEINER und Mitarbeitern war die Röntgenuntersuchung in 38 % negativ, wo später doch Varizen nachgewiesen werden konnten. Die Fehlerbreite der Splenoportographie hinsichtlich des Nachweises von Oesophagusvarizen liegt dagegen unter 10 %. Man muß annehmen, daß die Splenoportographie die paraoesophagealen Varizen besser darstellt, da niemand unserer Kranken mit paraoesophagealen Varizen beim Fehlen intraoesophagealer Varizen geblutet hatte. Wir haben jedoch auch Beispiele, wo die Varizen bei der Splenoportographie nicht dargestellt wurden, dagegen mit der Röntgenuntersuchung mit Bariumkontrastmittel. Diese Fehlerbreite der Splenoportographie kann durch eine zweite

Kontrastmittelinjektion in schneller Folge nach der ersten noch vermindert werden.

Die Blutung in den Magen-Darmkanal bringt bei cirrhotischen Patienten immer die Gefahr eines Comas mit sich. Da die cirrhotischen Patienten meist eine verminderte Blutgerinnung haben, muß der Haemoglobinspiegel durch langsame Bluttransfusionen aufrechterhalten werden. Das Blut soll so frisch wie möglich sein. Das durch die Blutung im Magen-Darmtrakt angereicherte Protein wird schnell von den intestinalen Bakterien angegriffen und so werden große Mengen Ammoniak freigesetzt. Diese gelangen in den portalen Kreislauf und führen zu einer Belastung der Leber. Ebenso gelangen sie durch die Kollateralen in den Systemkreislauf und führen zur Gefahr einer Encephalopathie. Diese Situation kann am besten durch hohe Einläufe gebessert werden, ebenso durch Antibiotika, wie z.B. Neomycin zur Verminderung der Darmbakterien.

Vasokonstriktoren, wie z.B. Vasopressin und Medikamente, die die vermehrte Durchlässigkeit der Blutgefäße aufheben, wie z.B. Calcium, sind bei blutenden Kranken mit relativ guter Leberfunktion eine wertvolle Hilfe. Der Wert von Vasopressin vermindert sich mit jeder weiteren Infusion, aber das

Mittel ist eine wertvolle Hilfe, die Blutung unter Kontrolle zu halten und andere Maßnahmen zu unterstützen.

Die Letalität der Patienten mit akuter Oesophagusvarizenblutung ist sehr hoch, mit und ohne chirurgische Behandlung. Bei der ersten Oesophagusvarizenblutung sterben etwa 40 - 50 % aller Patienten. Eine chirurgische Behandlung ist angezeigt bei einer nicht zu behabenden Blutung, wenn alle anderen Mittel erschöpft sind.

LINTON teilt eine Überlebensquote von 80 % bei einer kleinen Gruppe von Patienten mit, bei welchen die Oesophagusvarizen im Stadium der Blutung trans-thorakal, transoesophageal umstochen wurden. Die Überlebensrate bei einer portocavalen Notanastomose im Blutungsstadium liegt etwa bei $2/3$ %. Die Operation schließt ein weiteres Risiko durch die notwendigerweise verabreichten Anaesthetica ein. Auf die vorsichtige Anwendung von Narkosemitteln wurde schon hingewiesen.

In unserem Krankengut betrug die Gesamtletalität aller Oesophagusblutungen weniger als 5 %. In der Untergruppe von 27 Patienten bei denen eine Cirrhose mit Oesophagusvarizen vorlag, betrug die Letalität der Blutung jedoch 15 %.

Die Splenoportographie als Hilfsmittel bei der
Diagnose eines Neoplasmas.

Das normale Leberparenchym erhält mehr als $3/4$ seiner Blutzufuhr von der Pfortader. Demgegenüber bekommt neoplastisches Gewebe innerhalb der Leber bis zu 90 % seiner Blutzufuhr von der A. hepatica. Deshalb werden nach Einspritzen von Kontrastmaterial in das Pfortadersystem diese Bezirke der Leber, die also von der A. hepatica gefüllt werden, nicht dargestellt.

Große Tumoren dringen schneller in die venösen Äste ein als in die arteriellen. Sie können diese Äste verschließen, verlagern oder ihre normale Füllung verhindern. Tumoren, die kleiner als 3 cm im Durchmesser sind, können meist mit der splenoportographischen Methode in der vasculären Phase nicht nachgewiesen werden. Sie lassen sich manchmal darstellen, wenn das Kontrastmaterial die Sinusoide erreicht.

Manchmal ist es sehr schwierig, multiple Metastasen der Leber von einer fortgeschrittenen Cirrhose zu unterscheiden. Die Diagnose ist leichter, wenn man bedenkt, daß ein Neoplasma selten zur portalen Hypertension oder zu einer Kollateralzirkulation führt.

In der Gruppe unserer 150 Patienten zeigte die Splenoportographie in 3 Fällen ein Neoplasma der Leber und in 3 weiteren Fällen einen Milztumor. Im Spleno-

portogramm fanden sich unregelmäßige Füllungsdefekte. Bei der operativen Freilegung ließ sich der eine Milztumor aber als fortgeschrittene Cirrhose erkennen, und das eine Neoplasma der Leber war ein multilokulärer Echinococcus. Man kann die Diagnose "Echinococcusinfektion der Leber" nicht allein aus der Splenoportographie stellen. Die Infiltration im Organ zeigt sich im Splenoportogramm meist als ein diffuser Füllungsdefekt. Besser ist die Splenoportographie mit gleichzeitiger Laparoskopie, wie sie bei uns durchgeführt wird. Durch direkte Betrachtung der Leber kann man besonders die Echinococcuscysten erkennen, die nahe an der Oberfläche liegen. Auf diese Weise konnten wir in 6 Fällen einen Echinococcusbefall der Leber ausschließen und in einem weiteren Fall einen fraglichen Lebertumor differentialdiagnostisch klären. In diesen Fällen wurde hierdurch eine Laparotomie überflüssig.

Aus unserem Patientenkollektiv kamen 20 entweder mit der Diagnose "Echinococcus" oder unter dem Verdacht eines Echinococcus. Hiervon konnten drei durch die Splenoportographie ausgeschlossen werden, welche cystische Veränderungen weder in der Leber noch in der Milz hatten. Bei einem vierten Patienten konnte ebenfalls eine Echinococcusinfektion durch Splenoportographie ausgeschlossen werden. Er starb später und als Todesursache wurde ein Gallengangscarcinom gefunden. Bei einem fünften Kranken wurde ein Gallengangstumor bei der Laparotomie festgestellt.

Die Tabelle 7 zeigt, daß der Echinococcus bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich häufig ist.

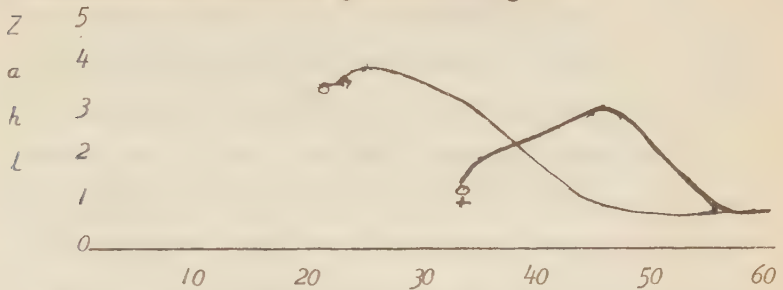


Tabelle 7: Geschlechtsverteilung beim Echinococcus

Die Tabelle 8 zeigt einen interessanten Vergleich in den Altersgruppen. Bei den Männern sind hauptsächlich die Jahrgänge zwischen 20 und 30 Jahren befallen, während Frauen hauptsächlich zwischen 40 und 50 Jahren erkrankten (mit anderen Worten: kleine Jungen spielen mit Hunden und ältere Frauen haben Pudel.).

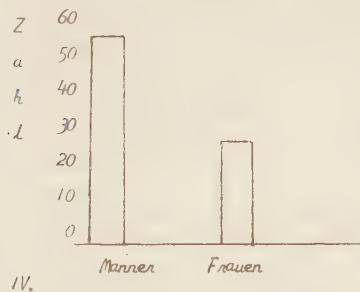


Tabelle 8: Altersverteilung beim Echinococcus

Es ist bemerkenswert, daß eine Kollateralzirkulation und ein erhöhter Portaldruck selten bei Patienten mit Echinococcen gefunden werden. Einer unserer Kranken, dessen portaler Druck 34 cm Wasser betrug, starb während der Behandlung und zwei andere mit portaler Druckerhöhung, nämlich 47 und 50 cm Wasser, wurden konservativ behandelt. Bei beiden Kranken hatte sich eine Kollateralzirkulation entwickelt, Bei einem über die V. coronaria ventriculi und bei dem anderen über die Umbilicalvene. Bei beiden Patienten war die Prognose sehr schlecht. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß von den 15 Kranken mit Echinococcus, bei denen eine Splenoportographie durchgeführt wurde, 12 konservativ behandelt wurden. Zwei wurden mit Erfolg operiert und zwei starben, einer im Leberversagen und der andere durch Nierenversagen.

Behandlung	Zahl	Todesfälle
Konservativ	12	1
Operativ	2	0
Unbehandelt	1	1

Tabelle 9: Überblick

Pt	Alt	Primär	Lx	SPG	Dr	Narkose	Milz	v. Lien	v. Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
F	45	Echinococcus	18/2	65	16	Voll	Norm	frei	frei	Tu-massen	Rarif	kein	+ Lebr Coma GG Ca
M	26	Echinococcus	15/1062	--	Lokal	Norm	frei	frei	frei	Norm	Norm	Ausgeprä	Kein Echinococcus
F	38	Echinococcus	20/3	62	--	Lokal	Vergro	frei	frei	Vergro	Rarif	kein	Extirpation-gut Erfolg
F	36	Echinococcus	8/1	63	--	Lokal	Norm	frei	Block	Norm	Rarif-Re	kein	GG Tumor
M	35	Echinococcus	10/8	64	24	Voll	Norm	frei	frei	Knotig	Norm	kein	Kein Echinococcus
M	21	Echinococcus	19/1062	--	Lokal	Norm	frei	frei	frei	Norm-Li	Rarif-Re	kein	Konservativ- Echino
M	--	Echinococcus	2/6	61	34	----	Norm	Flg Dfkt	Block	Vergro	Keine-Re	kein	+ Inoperable Echino
F	55	Echinococcus	27/7	61	--	----	Vergro	frei	frei	Norm	Norm	kein	Kein Echino, Cirrh, Tu
F	58	Echinococcus	30/6	64	50	----	Norm	Geschla	Unklar	Vergro	Kein-Re	Coronaria	Konserv-Echino, Schlecht prog
M	55	Echinococcus	3/1165	47	Voll	Vergro	Block	Block	Block	Vergro	Rarif	Umbil	Echinococcus-Inoperable
F	49	Echinococcus	1302	62	--	Lokal	Norm	frei	Block	Vergro	Rarif	kein	Konserv- Echino
M	32	Echino-Tumor	9/10	62	--	Lokal	Norm	frei	frei	Vergro L.	Rarif-Re	kein	Konserv- Echino
F		Echinococcus	16/5	62	--	----	Unklar	unklar	unklar	Norm	Norm	kein	Konserv-Milzcyستن
M	49	Echinococcus	22/2	60	21	Dol-At	Vergro	frei	frei	Vergro-Li	Kein-Re	kein	+ Kreislaufkollaps-
M	30	Echinococcus	28/4	61	22	Dol-A	Vergro	frei	frei	Mult Cyst	Kein-Li	kein	+ Nieren Versagen
M	23	Echinococcus	10/8/65	22	----	Norm	frei	frei	frei	Vergro-Li	Norm	kein	Konserv- Echino
F	46	Echinococcus	8/9	61	25	Lokal	Vergro	geschl	Erweit	Cysten	Rarif-Re	kein	Konserv-Echino
F	--	Echinococcus	29/4	62	--	Lokal	Norm	unklar	unklar	Cysten	kein	kein	Konserv- Echino
M	27	Echinococcus	13/2	64	25	Lokal	Verklein	frei	frei	Vergro-Li	Kein-Re	kein	OpEntfernung/Cysten
F	--	Echinococcus	17/2	65	22	Voll	Vergro	unklar	unklar	Cysten	Rarif	kein	Konserv- Echino

Eine Spezialtechnik ist entwickelt worden, um den linken Leberlappen besser sichtbar zu machen, weil er im allgemeinen schlecht zu sehen ist bei einem Patienten, bei welchem die Splenoportographie in Rückenlage gemacht worden ist. Hierbei wird ein dünner Plastikkatheter an die Stelle der Infusionsnadel in die Milz gelegt und die Injektion wird dann sowohl in Bauch- als auch in Rückenlage gemacht. Auf diese Weise kann die ganze Leber gefüllt und dargestellt werden.

Kavernöse Hämangiome haben im Splenoportogramm ein charakteristisches Bild, vorausgesetzt, daß ihre Blutzufuhr ganz oder teilweise vom portalen System kommt. Wenn sich die geschlungenen und erweiterten Gefäße füllen, lassen sie sich leicht erkennen. Wenn ihre Blutfüllung jedoch nicht vom portalen System kommt, erinnert der durch sie hervorgerufene Füllungsdefekt eher an andere Lebertumoren.

Wenn Leberabscesse Blutgefäße zerstören oder in ihrer Umgebung verändern, kann die Splenoportographie benutzt werden, um sie zu lokalisieren und ihre Ausdehnung festzustellen. Im Splenoportogramm erinnern diese Bilder an ein großes Neoplasma. A.K. SCHMAUSS und seine Mitarbeiter hatten mit der Splenoportographie bei der Diagnose der tropischen Leberabscesse (Amoeben) gute Ergebnisse bekommen, und zwar in einer Serie, die in Vietnam gemacht wurde. Die Aufnahmen

zeigten in der Gefäßphase entweder den Abbruch eines Hauptastes der V. porta oder mehrerer kleiner Seitenäste. In der intrahepatischen Phase sahen sie im Gebiet des Abscesses eine runde Aussparung. Bei Patienten mit normalem Heilverlauf nach einer Operation oder nach entsprechender chemotherapeutischer Therapie zeigten Kontrollsplenoportogramme 3 - 4 Wochen später durchgängige Gefäße und eine Regeneration der Leber. Es fand sich wieder eine normale Darstellung der lienoportalen Gefäße. Bei gestörtem Heilverlauf dagegen kann die Kontrollsplenoportographie die Ursache der Heilungsstörung, wie z.B. eine Phlebitis der Gefäße oder neue Abscesse aufklären. Die Kontrolluntersuchungen wurden meist 10 - 14 Tage nach einer Operation oder nach antibiotischer Therapie durchgeführt.

Pankreaserkrankungen

In letzter Zeit wurde die Splenoportographie auch als diagnostische Maßnahme bei Pankreaserkrankungen herangezogen. Die Möglichkeiten einer Beurteilung von Pankreaserkrankungen durch diese Maßnahme sind durch die anatomischen Verhältnisse des Pankreas zum Pfortadersystem gegeben. Die V. lienalis läuft anfangs am oberen Rand des Pankreasschwanzes entlang, dann dreht sie sich nach hinten zur Hinterfläche des Pankreaskörpers und weiter hinter dessen

Hals und Kopf und geht dort in die V. porta über. Manchmal verläuft die V. lienalis direkt durch das Pankreasparenchym hindurch. Die V. porta liegt in ihrem Anfangsabschnitt dem hinteren und oberen Rand des Pankreaskopfes an. Ein pathologisch verändertes Pankreas ruft häufig Veränderungen dieser Venen hervor, leider aber erst, wenn der Prozeß schon weit fortgeschritten ist. Nur J. ROSCH aus Prag glaubt, die Splenoportographie zur Früherkennung von Pankreasprozessen heranziehen zu können.

Bei der Diagnostik von entzündlichen Prozessen ist die Splenoportographie weniger wertvoll. Die V. lienalis ist im Bereich des Pankreas normalerweise geschlängelt und kleine Veränderungen sind in diesem Gebiet schwer zu erkennen. Selbst wenn ein Verschluß der V. lienalis vorliegt, kann damit noch nicht mit Sicherheit auf Malignität geschlossen werden, da bösartige Pankreascysten oder Pseudocysten diesen gleichen Effekt auch hervorrufen können. Ebenso gut kann ein Thrombus durch eine Pankreatitis hervorgerufen werden.

Beim Vorliegen eines Neoplasma im oberen Abdominalbereich kann dessen Ausdehnung manchmal durch eine Splenoportographie bestimmt werden, zumindest kann sie eine Laparoskopie wertvoll unterstützen.

Pt	Alt	Primär Dx	SpG	Dr	Narkose	Milz	v	Lien	v. Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
M	19	Milz Tumor	22/6	60	55	Dol-At	Enorm	kein	geschlang	norm	kein	Ausgepr	+ Blutung
M	--	Leber Ca	24/7	63	--	lokal	Vergro	geschlan	Block	Vergro-Tu	kein	Coronar	Konservativ
M	37	Panc-Ca	16/7	62	--	lokal	Vergro	frei	frei	Norm	Norm	kein	+ Grundkrankheit
P	40	HepSplenomegaly	31/1	61	21	Dol-At	Vergro	frei	frei	Vergro	Rarif-Re	kein	Pancreas Adenom-Extirp der Körper
F	48	Ovar Tumor	30/4	62	23	lokal	Norm	frei	frei	Norm	Norm	kein	+ Blutung nach der SPG
F	72	Milztumor	8/12	65	53	Voll	Vergro	eng	eng	Norm	Norm	kein	Untersuchung
M	62	Leber Ca	9/1	63	28	----	Norm	frei	frei	Knotig	kein-Re	kein	Spleneotomie-Brill-Symmers
F	50	Milztumor	8/10	62	--	----	Vergro	Block	Block	Knotig	Rarif	kein	Konservativ- Leber Ca
M	44	Milztumor	26/11	63	28	----	Vergro	Block	Block	Norm	kein	kein	+ nach Spleneotomie im Kreislaufversagen
P	70	Pancr Ca	6/6	62	--	Voll	Norm	geschal	geschlan	Norm	Norm	kein	Adeno Ca/Milz Konserv Lumbalis
													Pancreas Ca' Konserv

In unserer Patientengruppe befinden sich zwei Fälle von Pankreascarcinomen, welche durch die Splenoportographie festgestellt und später operativ entfernt wurden. Einer dieser Patienten kam unter der Einweisungsdiagnose "Hepatosplenomegalie", während der andere unter dem Verdacht einer chronischen Pankreatitis eingewiesen wurde.

Nach J.P. BERNARD haben die verbesserten laparoskopischen Methoden den Gebrauch der Splenoportographie teilweise eingeschränkt. Nach unserer Meinung ist ihr Wert bei der Bestimmung des portalen Druckes und zur Darstellung der anatomischen Verhältnisse des Pfortadersystems aber unumstritten. Selbstverständlich ist die Methode nicht unfehlbar. So z.B. kann sie bei partieller Thrombosierung eine Durchgängigkeit vortäuschen oder auch umgekehrt kann ein Reflux fälschlicherweise einen Gefäßverschluß vermuten lassen.

Extrahepatischer Pfortaderverschluß

Ein Pfortaderverschluß, der nicht durch intrahepatische Ursachen hervorgerufen wird, findet sich vorwiegend bei jüngeren Kranken. Diese Gruppe macht ungefähr 1/5 aller Pfortaderverschlüsse aus. Ätiologisch kommt hierfür eine Phlebitis der Nabelvene kurz nach der Geburt in Frage, weiterhin Blutkrank-

heiten mit der Tendenz, die Viskosität des Blutes zu erhöhen oder mit vermehrter Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Traumen mit Hämatombildungen, welche später organisiert werden, oder bei älteren Kranken der Verschuß durch ein Neoplasma.

Mit Ausnahme der "Kavernome" und maligner Tumoren können die extrahepatischen Pfortaderverschlüsse durch einen chirurgischen Eingriff meist beseitigt oder verbessert werden, und die Gefahr einer Blutung aus sich bildenden Oesophagusvaricen kann somit abgewendet werden. Da das operative Vorgehen von der Lokalisation und der Ausdehnung der Obstruktion abhängt, ist die präoperative Splenoportographie unbedingt notwendig. Man muß jedoch beachten, daß die Flußrichtung in einem offenen Gefäß proximal vom Verschuß oftmals umgekehrt sein kann. Somit kann die exakte Lokalisation des Stopps durch das Kontrastmittel nicht sichtbar gemacht werden. Diese Schwierigkeit besteht vorwiegend, wenn der Verschuß am Leberhilus gelegen ist. Dann erscheint es oft, als ob die Pfortader 8 - 10 cm obliteriert ist.

Die Gegenwart eines Pfortaderkavernoms führt in der Regel zur portalen Hypertension und einem gut entwickelten Kollateralsystem mit zahlreichen kleinen und geschlängelten Gefäßen, welche das Blut leberwärts führen. Wenn ein Kavernom angenommen wird, so

ist die Durchführung einer Splenoportographie unbedingt notwendig, schließlich hängt von der genauen Kenntnis des Gefäßverlaufes die Art des operativen Vorgehens ab. In den meisten Fällen läßt sich eine direkte portokavale Anastomose - auch mit einem Ast des "Kavernoms" - nicht durchführen. Wenn bei diesen Patienten die Möglichkeit besteht, sollte eine splenorenale Anastomose durchgeführt werden.

Bei Thrombosierung der V. lienalis kann die Ausdehnung dieses Thrombus durch die Splenoportographie nicht dargestellt werden, es sei denn, daß ein ausreichender Kollateralkreislauf besteht, der das Blut um den Verschluß herumführt und die Pfortader darstellt. In solchen Fällen ist unter Umständen ein operatives Portogramm notwendig, wobei Kontrastmaterial direkt in einen Ast der Mesenterialvene gespritzt wird. Unter Umständen kann diese Methode auch mit der Injektion in die Milz kombiniert werden. Bei lokalisiertem Verschluß der Milzvene ist daher die Splenektomie die Methode der Wahl, und die Gefahr späterer Blutungen aus Oesophagusvaricen wird dadurch beseitigt.

In unserem Patientenkollektiv waren 9 mit einem Pfortaderkavernom. Sie befanden sich in einem Alter von 15 - 33 Jahren, wobei Männer und Frauen gleich häufig befallen waren. Wie aus Tabelle 6 hervorgeht, waren die älteren dieser Patienten weiblichen Ge-

Pt	Alt	Primär Dx	SPG	Dr	Narkose	Milz	v-Lien	v-Porta	Leber	Intra-hep	Kollat	Erfolg
M	17	Cavernom	16/10	61	--	----	Vergro	Oblit	Norm	Harif	Ausgeprä	Splenectomy
P	33	Portalca	2/3	61	31	Voll	Extrp	kein	Unklar	Norm	Coronar	Konservativ
M	16	Portalca	9/7	64	--	Voll	Norm	unklar	Unklar	Norm	Ausgeprä	Linton Op, Med Tx
M	16	Portalca	5/11	62	34	Voll	Norm	Knaule	Unklar	Norm	Coronar	Linton Op-gut Erfolg
M	18	Portalca	4/6	63	20	Lokal	Extrp	kein	frei	Norm	kein	Inoperable, kein Cavem
M	15	Portalca	30/4	65	--	Voll	Vergro	Unklar	Unklar	Norm	Ausgeprä	Splenectomy
P	25	Portalca	16/5	66	39	----	Vergro	Gestaut	Block	Norm	Ausgeprä	+ nach Coronar-Haval shunt operation
P	16	Portalca	15/1	63	45	Voll	Vergro	frei	frei	Harif	Ausgeprä	Splenectomy, Linton
P	16	Portalca	27/7	63	--	Voll	Extrp	kein	Block	Hocker	Ösoph	Linton Op
M	10mo	Hep-Cav	21/10	66	29	Voll	Vergro	frei	frei	Harif	kein	Intra oder Posthepati sche Block

schlechtes, der einzige Patient dieser Gruppe, welcher starb, war ebenfalls eine Frau. Die Todesursache bei ihr war eine massive Blutung aus Ösophagusvaricen nach Durchführung einer coronario-kavalen Anastomose.

Von den verbliebenen acht Patienten war der älteste in dieser Gruppe - also nur ein Kranker - konservativ behandelt worden. Drei dieser Patienten wurden mit gutem postoperativen Erfolg splenektomiert. Bei zwei anderen Patienten wurde die transthorakale, transösophageale Umstechung der Varicen nach Linton durchgeführt. Bei den restlichen zwei Kranken wurde eine Splenektomie und Varicenumstechung nach Linton durchgeführt.

Der Pfortaderdruck war bei den Kranken dieser Gruppe deutlich erhöht. Der Durchschnittswert betrug 33 cm Wasser. Bei einem Kind von 16 Jahren belief sich der Pfortaderdruck zwischen 40 und 50 cm Wasser. Der niedrigste Pfortaderdruck wurde bei einem 18 Jahre alten Jungen gefunden, bei welchem die Milz bereits entfernt worden war. Dieser Junge wurde weiterhin konservativ behandelt, da keine Blutungsgefahr bestand.

Portale Hypertension

Der Verschluss der Pfortader führt zur Blutstauung vor diesem Verschluss, zum Anstieg des portalen Druckes und zur Stauung aller beteiligten Organe. Das Blut wird über kollaterale Venen in den Körperkreislauf geführt, vornehmlich über Venen im kardialen Bereich des Magens und am unteren Ösophagus.

Der normale Druck im Pfortadersystem beträgt etwa 10 - 12 cm Wasser, wobei als Grenzwert 5 - 20 cm Wasser angegeben werden (STREICHER). Der Durchschnittswert für den intralialen Druck beträgt etwa 8 mm Hg, plus oder minus 4 mm Hg (SHERLOCK). Beide Druckwerte sind zum Teil abhängig vom mittleren arteriellen Druck. Nach einem Pfortaderverschluss steigt der Druck gewöhnlich auf Werte von 30 cm Wasser und höher.

Ein Verschluss kann prä-, intra-, oder posthepatisch entstehen. Die prähepatischen Verschlüsse beruhen auf einer Einengung der V. lienalis oder der Pfortader. Es wurde schon erwähnt, daß die hauptsächlichste Ursache eines prähepatischen Verschlusses in einer postnatalen Thrombophlebitis der Nabelvene zu suchen ist. Die Pfortader kann auch - meist bei älteren Patienten - durch Vergrößerung der umgebenden Organe oder durch ein Neoplasma, besonders des Magens oder des Pankreas, auch durch ein Hypernephrom eingeengt werden. Solche Prozesse können auch die Milz und die Mesenterialvenen isoliert betreffen.

Die intrahepatischen Ursachen der portalen Hypertension setzen sich hauptsächlich - nämlich 87 % - aus den verschiedenen Typen der Cirrhose zusammen. Nach verschiedenen Mitteilungen zeigt der Anstieg des portalen Druckes keine Abhängigkeit vom Ausmaß des cirrhotischen Prozesses.

Die physiologischen Mechanismen im Rahmen der Erhöhung des Pfortaderdruckes sind nicht einheitlicher Natur. Mit der Entwicklung venöser Anastomosen um die Leberregenerate wird das Strombett in der Leber reduziert. Darüber hinaus werden etwa 30 % des portalen Blutes, welche normalerweise durch die Sinusoide fließen, durch sogenannte innere ECK'sche Fisteln geshuntet. Die Regenerate der Lebercirrhose sind also insoweit für die Druckerhöhung verantwortlich, als sie die intrahepatischen Gefäße teilweise oder vollständig verlegen.

Ein parasitärer Befall der Leber spielt hinsichtlich der Erhöhung des Pfortaderdruckes nur eine geringe Rolle. Wir konnten diese Tatsache bei der Untersuchung unserer 20 Patienten mit Echinococcus oder Lambliasis der Leber bestätigen. Nur bei 3 Kranken mit Leberechinococcus - einer von ihnen hatte sehr schlechte Leberfunktionswerte - stieg der Pfortaderdruck über 25 cm Wasser.

Aus der Literatur ist bekannt, daß der Befall der Leber mit Schistosoma mansoni zur Erhöhung des

Pfortaderdruckes führen kann. Die Ursache ist eine zelluläre Reaktion um die Eier des Parasiten, wodurch die kleinen venösen Äste verschlossen werden.

Eine sehr seltene fibrotische Erkrankung der Leber, welche oft mit polycystischen Veränderungen der Niere verbunden ist, führt ebenfalls zu einer Verminderung der terminalen Äste der Pfortader. Die Prognose nach einer portokavalen Anastomose ist sehr gut, da die Leberzellfunktion nicht verändert ist. In der Weltliteratur wurden 37 solcher Fälle mitgeteilt.

Akute infektiöse Hepatitis und Sarkoidose können ebensogut wie auch myeloische Veränderungen der Leber zu einer vorübergehenden Drucksteigerung im Pfortadersystem führen. Die Druckwerte schwanken mit der Grundkrankheit und ihren eventuellen Remissionen.

Eine posthepatische Einengung ist die seltenste Ursache einer portalen Hypertension. Einengungen der posthepatischen Strombahn durch Neoplasmen (besonders von seiten eines Hypernephroms) oder durch Thrombosierung der Lebervenen (Budd Chiari-Syndrom) werden darunter noch am häufigsten gesehen. Eine portale Hypertension kann ebenfalls durch Ansteigen des intrakardialen Druckes hervorgerufen werden, z.B. bei einer konstriktiven Perikarditis.

Über eine idiopathische portale Hypertension berichteten TISDALE und Mitarbeiter und PARAF und Mitarbeiter. Als Ursache wird z.B. eine Vermehrung des portalen Blutvolumens angenommen, welches durch eine vergrößerte Milz fließt. Auch beim gleichzeitigen Vorhandensein einer chronischen myeloischen Leukämie mit Splenomegalie kann dieser Zustand auftreten.

Der Wert der Splenoportographie

Eine sorgfältige Durchführung der Splenoportographie ist in vielen Fällen zur Sicherung der Diagnose unbedingt notwendig. Darüber hinaus kann sie dem Patienten Zeit und Unannehmlichkeiten ersparen, wenn eine Operation dadurch vermieden werden kann. Das Hauptanwendungsgebiet der Splenoportographie besteht bei Patienten mit Lebercirrhosen, wenn die Frage einer portokavalen Anastomose zu entscheiden ist. Es ist besonders wesentlich, daß die Durchgängigkeit der Pfortader vor der Operation festgestellt wird. Bei 20 unserer Kranken war entweder die V. lienalis oder die V. porta nicht durchgängig. Bei 6 von 8 Fällen, in welchen die V. porta nicht durchgängig war, starben die Kranken an ihrer Krankheit, weil eine Operation nicht durchgeführt werden konnte. Das Ergebnis eines weiteren Kranken ist nicht bekannt, und der letzte Kranke wurde konservativ behandelt.

Oesophagusvarizen können fast immer im Splenoportogramm gesehen werden, wenn sie vorhanden sind. Nur in Fällen unseres Krankenmaterials, bei denen die Oesophagusbreipassage das Vorhandensein von Oesophagusvarizen bestätigt hatte, waren diese Varizen im Splenoportogramm nicht zu erkennen. In unserer Klinik wird die Splenoportographie zeitlich immer vor dem Oesophagusbreischluck durchgeführt, damit das Splenoportogramm nicht durch Bariumreste überdeckt wird.

Wenn wir durch die Splenoportographie eine freidurchgängige Pfortader gefunden haben, so ist beim Vorliegen einer Lebercirrhose mit blutenden Varizen und portaler Hypertension eine Shunt-Operation indiziert, soweit sie von seiten der Leberfunktion einem Patienten angeraten werden kann. Die portokavale Anastomose ist nach unseren Vorstellungen die wirkungsvollste Maßnahme, um den Pfortaderdruck zu senken. Sie wird daher vor allen anderen Maßnahmen, welche mehr palliativen Wert haben, durchgeführt.

In Ergänzung zu den klinischen Befunden ist die postoperative Splenoportographie geeignet, die Funktion der Anastomose zu kontrollieren. Ein postoperativer Verschluß der Anastomose durch Thrombose, Fibrose oder Kompression von außen kann hierdurch ebenfalls festgestellt werden. Klinisch wird dieser Befund mit dem Wiedererscheinen von Oesophagusvarizen oder dem Ansteigen des Pfortaderdruckes übereinstimmen.

Bei sehr jungen Patienten oder bei Kranken, wo keine anderen Anhaltspunkte für eine Cirrhose vorliegen, sind Oesophagusvarizen meist das Zeichen für einen Verschluß im Bereich der Pfortader. Die Lokalisation des Verschlusses kann durch die Splenoportographie fast immer dargestellt werden, dagegen ist die Ausdehnung des Verschlusses aus den schon dargestellten Gründen durch alleinige Splenoportographie nicht immer möglich.

nomegalie "ungeklärter Ätiologie" hervorrufen.

Dieses Phänomen tritt häufig bei Kindern auf. Durch die Splenoportographie kann dieser Befund am einfachsten geklärt werden.

Zur Zeit ist es schwierig, den Wert der Splenoportographie hinsichtlich der Demonstration verschiedener Arten von Neoplasmen in diesem Bereich zu beurteilen. Einige Autoren sehen in der Methode einen Nutzen, andere bevorzugen szintigraphische Methoden oder direkte Leberbiopsie. Die in der Chirurgischen Universitätsklinik München geübte Technik kann auch zur Erkennung solcher Tumoren sehr nützlich sein, da sie immer mit der Anlage eines Pneumoperitoneums und der Durchführung einer Laparoskopie verbunden ist, so daß zu jeder Zeit auch eine Leberbiopsie durchgeführt werden kann.

Obwohl sich in unserer Serie kein Patient mit einem Leberabszeß befand, kann die Splenoportographie sehr wertvolle Hilfe leisten, diesen Abszeß und seine Ausdehnung zu lokalisieren. Subphrenische Abszesse können auf gleiche Weise von intrahepatischen Abszessen abgegrenzt werden.

J. ROSCH von der Prager Universität berichtete über den Wert der Splenoportographie bei der Diagnostik von Pankreastumoren. Wir sind jedoch der Meinung, daß die Früherkennung von Pankreastumoren durch die Splenoportographie schwierig ist und daß die Arteriographie für diesen Zweck von größerem

Wert ist. In diesem Sinne äußerten sich auch ARNER und FERNSTOM. Sie untersuchten 217 Fälle mit Lebermetastasen oder Malignomen im Magen oder Pankreas splenoportographisch. Bei 85 % dieser Patienten folgte innerhalb von 2 Wochen eine Laparoskopie. Bei 21 dieser 217 Kranken konnte der Verdacht auf eine Metastase oder ein Neoplasma bestätigt werden. Nur bei 9 von diesen Patienten, also bei weniger als der Hälfte der Kranken war der splenoportographische Befund negativ. Auf der anderen Seite konnte operativ in einigen Fällen ein Tumor gefunden werden, bei denen das Splenoportogramm ebenfalls negativ war.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Unter den zahlreichen Methoden der Venographie ist die Splenoportographie die Methode der Wahl für die Sichtbarmachung der portalen Zirkulation, Obgleich in unerfahrenen Händen nicht ohne Risiko, ist die Technik dieser Methode schnell, ohne großen Aufwand und relativ unkompliziert durchzuführen. Die Splenoportographie gibt einen ausgezeichneten Überblick über die Kollateralzirkulation, die Kollateralversorgung, die Durchgängigkeit des portalen Gefäßbaums und damit über die Möglichkeit einer Anastomose, wie auch über die Durchblutung der angrenzenden Organe, also Milz, Magen und Leber. Obgleich die Portographie bereits einige Jahre von BLACKMORE und Mitarbeitern angewandt wurde, dauerte es bis 1951, bis die Splenoportographie in ihrer jetzigen Form und unabhängig vom operativen Eingriff angewandt wurde.

Die Splenoportographie; welche zunächst zur Prüfung der Durchgängigkeit der Milz - und Pfortaderven angewandt wurde, hat in den 15 Jahren seit ihrer Entdeckung eine Reihe von Anwendungsmöglichkeiten hinzugewonnen.

Dieser Arbeit liegen Untersuchungen an 150 Patienten zugrunde, bei denen in der Zeit von 1958 - November 1966 an der Chirurgischen Universitätsklinik München

eine Splenoportographie durchgeführt wurde. Die primäre Diagnose dieser Kranken, die Ergebnisse der Splenoportographie und die hierdurch gewonnene endgültige Diagnose wurden dargelegt. Weiterhin wurde gezeigt, in welcher Weise das Resultat der Splenoportographie für die einzuschlagende Therapie bestimmend war.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Hamelmann für die freundliche Überlassung des Themas und seine stete Hilfsbereitschaft bei der Durchführung meiner Arbeit aufrichtig danken.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Rudolf Zenker, dem Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität München für die Möglichkeit, an seiner Klinik arbeiten zu dürfen und in das Krankengut Einsicht zu bekommen.

Auch Fräulein Gisela Reimold möchte ich für ihre Hilfe bei den Literaturangaben herzlich danken.

LITERATUREVERZEICHNIS

1. ABEATICI, S.; L. CAMPI: Sur les possibilités de l'angiographie hépatique. La visualisation du système portal.
Acta Radiol, Stockholm 36 383 1951
2. ARNER, O.; I. FERNSTROM: The value of Splenoportography in the diagnosis of malignant metastases in the liver and in the assessment of the operability of malignant tumors of the stomach and pancreas.
Acta Chirur Scand 129 6 15
3. ARNER, O.; I. FERNSTROM: Obstruction of the splenic vein a splenoportographic study of the clinical features of thrombosis of the splenic vein
Acta Chirur Scand 122 66 1951
4. ASHPAROVA, M.; G. KARITSKAYA: Splenoportography under experimental and clinical conditions
EKSP Chirur 9 40 1964
5. ATKINSON, M.; E. SHERLOCK; E. BARNETT; R. STEINER: The clinical investigation of the portal circulation with special reference to portal venography
Quart J. Med 24 77 1955
6. BERNARD, J.; Y. AUICHE; J. DUBARRY: Insuffisances et aspects trompeurs de la splenoportographie
Rev int Hépat 15 1097 1965
7. BONTE, F.; A. WEISBERGER; C. PIAVELLO: An evaluation of splenoportography performed by intra-splenic injection of contrast material
Radiology 66 17 1956

8. BERGSTRAND, I.; C.EKMAN: Percutaneous lieno-portal
venography; technique and complications
Acta Radiol 47 267 1957
9. BOULVIN, R.; M.CHEVALIER; P.GALLUS; M.NAGEL: La portograph
par voie splénique transparietal.
Acta Chir Belg 92 331 1955
10. BRAINERD, H.; S.MARGEN; M.CHATTON: Modern diagnosis and
treatment. Lang Publishing Co. Palo Alto
California 354-372 1964
11. BURCHELL, A.; H.MORENO; W.PANKE; L.ROUSSELOT: Some limit-
ations of splenic portography
Ann of Surgery 162 981 1965
12. CHUDACEK, Z.; Möglichkeiten und Grenzen der transparietalen
Splenoportographie in der Differentialdiag-
nose des Ikterus
Fortschr Röntgenstr 103 703 1965
13. CLATSWORTHY, H.; E.BOLLES: Extra-hepatic portal vein block
in children: pathogenesis and treatment
Ann of Surgery 150 371 1959
14. CO, N.; A.SCHMAUSS; N.KHE; T.LANG: Die Bedeutung der Spleno-
portographie für die Diagnostik und die
Kontrolle des Heilverlaufs der Leberabscesse
Fortschr Röntgenstr 89 13 1958
15. EVANS, J.; W.O'SULLIVAN: Percutaneous splenoportal veno-
graphy utilizing rapid serial roentgen-
ography
Am J Roentgenol 77 312 1957
16. FERGUSON, D.; K.RANNIGER: Portography in portalhypertension
The Surgical Clinics of No Am 44 45 1964

17. PERSINI,M.; V.NERINI: Considerazioni sulla splenoporto
grafia e sulla splenomanometria nella
malattia bantiana
Rass fisio pat Clin Ter 31 897 1959
18. FINKBINDER,R.; J.MCGOVERN; R.GOLDSTEIN; J.BUNKER:
Coagulation defects in liver disease and
response to transfusion during surgery
Am J Med 26 199 1959
19. GOLLMANN,G.; Die isolierte Angiographie der Aortenäste
bei perkutan eingeführten Katheter,ihre
Indikationen und Ergebnisse
Fortshr Röntgenstr 89 383 1958
20. GRÜNERT,R.; K.OEFF; E.GERSTENBERG,H.SCHMIDT: Diagnosis of
isolated splenic vein occlusions by radio
portography
Surgery 59 364 1966
21. HARRISON,T.; R.ADAMS; I.BENNETT; M.WINTROBE: Principles
of Internal Medicine
McGraw - Hill Inc, New York, Toronto,
London: 124-166 1670 - 1718 1962
22. HUNT,A.; A contribution to the study of portal hyper-
tension
E & S Livingston, Edinburgh 1957
23. IBER,F.; D.KERR; W.DÖLLE; S.SHERLOCK: Measurement of
blood flow in the collateral vessels of the
portal vein; preliminary results of a
new method
J.Clin Invest 39 1201 1960

24. KELTY,R.; A.BAGGENSTOSS; H.BUTT: The relation of the regenerated liver nodule to the vascular bed in cirrhosis
Gastroenterology 15 285 1950
25. LEGER,L.; M.PREMONT; R.ALPEROVITCH: Ruptures spléniques après splénoportographie- Etude d'une s personelle de 2000 examens
Clin Chir J Surgery,Paris 87 107 196
26. LEGER,L.; L'inversion du courant portal, les fausses images d'obstacle a la circulation sur le tronc porte,
Presse Med 64 1180 1956
27. LEGER,L.; C.PROUX; B.DENIS: Syndrome de Cruveilhier-Baumgarten (Etude Splénoportographique)
Presse Med 67 113 1959
- 28- LEATHER,H.; Portal hypertension and gross splenomegaly in Uganda
Brit Med J 1 15 1961
29. LEVITAN,R.; H.DIAMOND; L.GRAVER: Esophageal varices in Hodgkins disease involving the liver
Am.J Med 27 137 1959
30. LINTON,R.; The surgery of portal cirrhosis of the liver.
Am J Med 24 941 1958

31. PANKE,W.; L.ROUSSELOT; A.MORENO: Splenic pulp manometry as an emergency test in the differential diagnosis of acute upper gastro-intestinal bleeding
Surg Gynec & Obst 109 270 1959
32. PARAF,A.; J.CHALUT; P.PORCHER: Manometric spléique et splenoportographie dans les affections du système hémo-poïétique, les phlébitis, les cirrhosis du foie
Rev int d-Hepat 5 617 1955
33. POPPER,H.; H.ELIAS; D.PETTY: Vascular pattern of the cirrhotic liver
Am J Clin Path 22 717 1952
34. POPPER,H.; F.SCHAFFNER: Progress in liver diseases
Grune & Stratton New York, London 1961
35. REYNOLDS,T.; W. MICHELSEN; A.REDEKER: Splenic hemorrhage following percutaneous splenoportography
J A M A 158 478 1955
36. RÖSCH,J: Röntgenuntersuchung und Einsatz der Methoden bei Pankreaserkrankungen
Der Radiologe 5 257 1965
37. RÖSCH,J.; J.BRET; M.LISKOVA; Die splenoportographie in der Diagnostik der Splenomegalie
Fortschr Röntgenstr 89 249 1958
38. RUZICKA,F.; H.GOULD; E.BRADLEY; L.ROUSSELOT: Value of splenic portography in the diagnosis of intrahepatic and extrahepatic neoplasm
Am J Med 29 434 1960
39. SHALDON,S.; S.SHERLOCK; Portal hypertension in the myeloproliferative syndrom and the reticulososes
Am J Med 33 167 1961

40. SCHNAUSS, A.: Splenoportographie bei tropischen
Leberabszessen
Zentralblatt Chir 33 1958 2258
41. SENGSTADEN, R.; A. BLACKMORE: Balloon tamponage
for the control of hemorrhage
from esophageal varices
Ann Surg 131 1950 780
42. STATTIN, S.: Percutaneous lieno-portal venography
in the demonstration of liver
masses
Acta radiol 52 1959 353
43. STOLZE, T.: Zum Probleme der Kontrastmittel Neben-
reaktionen und zur Frage der Vor-
testung
Der Radiologe 5 1965 164
44. STREICHER, H.: Chirurgie der Milz,
Springer Verlag, Berlin-Göttingen
Heidelberg 1961
45. SUMMERSKILL, W.; E. DAVIDSON; S. SHERLOCK, R. STEINER:
The neuropsychiatric syndrom assoc-
iated with hepatic cirrhosis and an
extensive portal collateral circulat-
ion
Am J Med 25 1956 245
46. TISDALE, W.; G. KLATSKIN; W. GLENN: Portal hypertension
and bleeding esophageal varices
New Eng J Med 261 1959 209
47. TURNER, M.; S. SHERLOCK; R. STEINER: Intrasplenic
pressure measurements and portal
venography in the clinical investig-
ation of portal hypertension
Am J Med 23 1957 846

48. TURNER,M.; S.SHERLOCK; R.STEINER: Splenic venography and intrasplenic pressure measurement in the clinical investigation of the portal venous system

Am J Med 23 1957 846

50. ZENKER,R.; R.BERCHTOLD: Die Bedeutung der Korrelationsdiagnostik in der Chirurgie der Milz und Leber

Med Klinik 56 1961 505

L e b e n s l a u f

Am 22. Juni 1928 wurde ich, Daphne Chisholm, als Tochter des Lehrers Guy Chisholm und seiner Ehefrau Margret Chisholm, geborene Stuart in Four Point Lake / Minnesota, U.S.A. geboren.

Von 1934 bis 1943 besuchte ich die allgemeine Schule und von 1943 - 1947 absolvierte ich das Bemidji Stat Teacher College mit dem Abschluss des B.S.E. Diplom. Danach war ich bis 1952 Lehrerin an einem Gymnasium, Hakensack-High-School in Minnesota.

1956 habe ich ein Convalescent-Hospital für post-operative Patienten erbaut und geleitet.

1957 begann ich meine Schwesternausbildung und im Juni 1960 habe ich die Ausbildung an dem San José State College, Kalifornien, mit dem Diplom BSRN abgeschlossen.

Im Herbst 1960 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Heidelberg.

Im August 1966 habe ich mein Medizinstudium nach Absolvierung des Staatsexamens beendet.

